

19. 3. 75.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

LES
TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ
DANS
L'HÉMIPLÉGIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

61
LES

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

DANS

L'HÉMIPLÉGIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

PAR

Le D^r Maurice BRÉCY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS



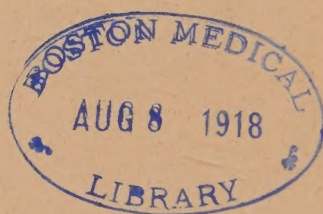
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

—
1902

19875



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur de pathologie médicale à la Faculté,

Médecin de l'Hôtel-Dieu,

Chevalier de la Légion d'honneur.





AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'hémiplégie avec troubles de la sensibilité, nous avons fait, sur le conseil de notre maître M. le professeur Brissaud, quelques recherches sur ce sujet.

Il a déjà été l'objet de travaux si importants et si consciencieux que nous ne pouvions évidemment avoir la prétention de rien dire qui n'ait déjà été maintes fois répété. Néanmoins, en raison même de leur multiplicité, il nous a paru qu'il serait intéressant de grouper les principales théories; on verra que bien des points restent encore obscurs et ne sont pas près d'être éclaircis.

Nous passerons en revue les modifications de la sensibilité que l'on peut rencontrer chez ces malades, en signalant quelques observations qui nous ont semblé particulièrement intéressantes. Puis nous indiquerons les différentes localisations et nous terminerons en donnant un certain nombre d'observations inédites, provenant presque toutes d'hémiplégiques, que nous avons pu suivre dans le service de M. Brissaud à l'Hôtel-Dieu.

Nous prions nos différents maîtres de vouloir bien agréer nos remerciements les plus sincères, non seulement pour ce qu'ils nous ont appris, mais pour la bienveillance qu'ils nous ont montrée en toutes circonstances.

M. le professeur Brissaud (Internat 1901-1902).

M. le professeur Guyon (Internat 1900-1901).

M. le docteur Duguet (Internat 1899-1900).

M. le docteur Roques (Internat 1898-1899).

M. le docteur Josias (Externat 1895-1896).

MM. Albarran, Bouloche, Chevalier, Courtois-Suffit, En-
riquez, Florand, Marion, Michon, Soupault.

MM. P. Londe, Pasteau.

MM. Gombault, Borel (Institut Pasteur), Macaigne (Cla-
mart), Jolly.

CHAPITRE PREMIER

Description générale des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie.

Turek, en 1859, communiquait à l'Académie des sciences de Vienne quatre observations d'hémiplégie avec troubles persistants de la sensibilité avec autopsie. Dans deux cas il y avait une hémianesthésie sensitive et sensorielle ; dans deux autres la sensibilité générale était seule atteinte. Certainement, avant Turek, on avait déjà publié des cas analogues, telle l'observation de Demeaux (1), mais sans attirer beaucoup l'attention.

En 1872, Charcot réunissait ces cas épars, s'appuyant sur les faits de Borsieri, de Abercrombie, Andral, Hirsch, Leubuscher, Broadbent, Jackson, Luys ; il fit la première description d'ensemble de l'hémianesthésie par lésion cérébrale et édifia la théorie du carrefour sensitif. Il pensait que dans des cas exceptionnels « certaines lésions cérébrales en foyer » pouvaient reproduire l'hémianesthésie avec tous les caractères qu'on lui connaît dans l'hystérie ou peu s'en faut. » Donc certaines hémiplégies s'accompagneront d'une hémianesthésie complète, siégeant du même côté que la paralysie, occupant les membres et la moitié du tronc et de la face et

(1) Demeaux, *thèse*, 1843.

s'arrêtant juste à la ligne médiane. Il y aura abolition complète de la sensibilité à tous ses modes: tact, douleur, température. Les sens spéciaux seront également intéressés; on trouvera une abolition de l'ouïe, du goût et de l'odorat du même côté ainsi qu'un rétrécissement du champ visuel exactement comme dans l'hystérie.

Charcot avait ainsi créé un syndrome caractéristique d'une lésion du cerveau en un point déterminé. Il se présentait assez rarement complet, cette région n'étant pas le siège habituel de l'hémorragie ou du ramollissement. D'ailleurs, Charcot a émis lui-même plusieurs fois des restrictions sur cette ressemblance complète de l'hémianesthésie organique et de l'hémianesthésie hystérique. C'est ainsi, par exemple, que dans une de ses leçons (1887-1888), présentant une hémiplegie hystérique avec perte absolue de la sensibilité cutanée, avec une altération de la sensibilité profonde telle que les notions relatives au sens musculaire étaient absentes aussi bien pour le membre supérieur que pour l'inférieur, il déclare qu'à ce point les troubles de la sensibilité sont caractéristiques de l'hystérie et que jamais cette anesthésie superficielle et profonde que l'on peut dire absolue ne se retrouve dans l'hémiplegie cérébrale organique.

Magnan avait trouvé chez les alcooliques en même temps que des phénomènes paralytiques des troubles de la sensibilité générale et spéciale variables, tantôt peu intenses, nécessitant l'emploi du compas de Weber pour être trouvés, tantôt au contraire complets à tous les modes et occupant la moitié du corps et qu'il rapportait à une lésion du cerveau localisée dans la région signalée par Charcot.

Cette description de l'hémianesthésie fut longtemps classique; nous la retrouvons dans les thèses de Veyssière, de Rendu, de Lépine, de Raymond, de Ballet et dans presque tous les traités classiques.

On eut l'idée d'essayer sur ces anesthésies les agents esthésiogènes déjà expérimentés sur des hystériques et ces

essais furent suivis de succès. Signalons notamment les observations de Landolt, d'Oulmont, de Vigouroux, de Dumontpallier, de Debove, d'Aigre.

M. Debove, dans un article de l'*Union médicale*, 1879, d'après ses communications à la Société médicale des hôpitaux, pouvait rassembler sept cas de guérison « d'hémianesthésies accompagnées d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, « de contracture », par les aimants, la métallothérapie ou la faradisation.

Vigouroux (*Gazette des hôpitaux*, 1878) obtenait la guérison d'une hémianesthésie accompagnant une hémiplégie et due à une hémorrhagie cérébrale par l'action à distance d'un électro-aimant : la sensibilité générale était revenue dès la première séance ; la perception des couleurs, dès la deuxième séance, sans phénomènes de transfert. Vulpian obtenait des résultats analogues par la faradisation d'une portion limitée de la peau du côté anesthésié, fait d'ailleurs déjà observé par Briquet, mais chez des hystériques.

Un cas classique est celui de la femme Roncille, âgée de 50 ans, dont l'histoire est racontée par Veyssière, Debove, Raymond, Landolt, Oulmont, qui, atteinte d'une hémianesthésie avec hémichorée posthémiplégique datant de 12 ans, et placée aux incurables à la Salpêtrière, dans le service de Charcot, fut guérie par l'application de métaux sur des points limités de la moitié du corps anesthésiée.

On s'efforça de trouver des différences avec ce que l'on observait dans l'hystérie. On a dit que le phénomène du transfert, de règle dans l'hystérie, manquait dans le cas de lésion cérébrale ; que la sensibilité de retour persistait, au lieu de ne durer que quelques heures, exceptionnellement quelques jours, comme chez les hystériques. Laboulbène, ayant obtenu le transfert, crut remarquer qu'il avait lieu en plaques et qu'il différait du transfert général de l'hémianesthésie hystérique.

En somme, ces différences étaient peu nettes, et on fut

obligé de proposer différentes théories pour concilier le retour de la sensibilité avec l'existence d'une lésion organique.

M. Debove avait émis l'hypothèse de la conductibilité indifférente des fibres sensitives de l'encéphale. Quand les voies suivies ordinairement par les impressions sont interrompues, elles peuvent prendre des chemins de traverse. Mais, pour les ouvrir, il faut une excitation : celle de l'aimant, par exemple.

M. Ballet avait supposé qu'il ne s'agissait que d'anesthésies par compression, par exemple par une hémorrhagie se faisant dans le voisinage du faisceau sensitif sans le détruire.

Landolt et Oulmont, ainsi que Charcot d'ailleurs, donnaient l'explication suivante :

« La lésion en foyer qui a causé l'hémiplégie motrice et
« sensitive n'a détruit réellement qu'un petit nombre de ces
« fibres sensibles ; les autres frappées simplement de stupeur
« ont désappris l'activité fonctionnelle mais sont restées
« intactes ; il a donc suffi pour secouer leur stupeur, pour
« leur rendre leur conductibilité, du plus léger ébranlement,
« de celui que peut causer la simple application d'un métal. »

En 1882, M. Debove, parlant à la Société médicale des hôpitaux de son mémoire de 1879, concluait nettement à l'hystérie :

« A cette époque, nous basant, sur la soudaineté du début
« de l'attaque hémiplégique, sur le sexe des malades, nous
« avons supposé qu'il s'agissait de sujets atteints de lésions
« cérébrales ; aujourd'hui nous sommes convaincu qu'il
« s'agissait dans la plupart des cas, d'accidents hystériques. »

M. Achard, dans ses recherches sur l'apoplexie hystérique, trouve que dans le cas de Roncille par exemple il est difficile d'admettre un engourdissement des fibres ou des centres déterminé par une lésion pouvant persister aussi longtemps sans avoir été accompagné d'une modification durable de leur structure. Vulpian (1) ayant eu l'occasion de faire l'au-

(1) Vulpian, *Revue de médecine*, 1881.

topsie d'une de ces hémianesthésies attribuée à un foyer et guérie par la faradisation, n'avait trouvé aucune lésion intracérébrale.

Pourtant, il ne faudrait pas conclure dans tous ces cas, à l'absence de lésions organiques. M. Bernheim (1) dans un travail récent sur l'anesthésie hystérique donne une observation très intéressante à cet égard car elle est suivie d'autopsie :

Hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle datant de un an. Hémiplégie droite passagère. Tremblement post-hémiplégique bilatéral, simulant une sclérose en plaques. Trépidation réflexe bilatérale et contracture des membres gauches. Guérison de l'hémianesthésie, du tremblement et de la trépidation par une seule application de l'aimant à la peau. Retour de la contracture des membres gauches avec flexion de la main vingt mois plus tard, guérison de la contracture par suggestion hypnotique. Survie de trois ans.

Autopsie : Petit foyer de ramollissement sur la convexité du lobe occipital gauche.

Grand foyer de ramollissement dans la région opto-striée droite, intéressant le tiers postérieur de la couche optique et du corps strié, une partie de la capsule blanche interne, juste à l'origine du tiers postérieur avec une étendue de cinq millimètres d'avant en arrière. Intégrité de la plus grande partie du faisceau pyramidal intra-cérébral. Absence de la sclérose descendante.

C'est à ces cas qu'il faudrait appliquer l'explication de Landolt et Oulmont qui est bien proche de l'hystéro-traumatisme admis actuellement.

M. Pitres dans ses leçons sur l'hystérie déclare que la lésion n'est pas la vraie cause de l'hémianesthésie, car celle-ci ne varierait pas avec les agents esthésiogènes et ne guérirait seulement qu'après cicatrisation des tubes nerveux

(1) Bernheim, *Revue de médecine*, 1901.

lésés. La lésion agit par voie indirecte en déterminant un affaiblissement ou une perte de l'excitabilité des centres basilaires sous-jacents, et c'est l'inertie fonctionnelle de ces centres qui est la cause immédiate de l'anesthésie. L'organe des sensations n'est pas détruit, il est inhibé : « L'hémianesthésie « symptomatique ne serait autre chose qu'une hémianesthésie hystéro-traumatique. L'ébranlement des centres « sensitifs basilaires en serait la cause véritable, la lésion « capsulaire concomitante serait tout à fait contingente. »

M. Bernheim a exprimé les mêmes idées de la façon suivante : « Les fibres conductrices saines sont frappées dynamiquement par le choc, d'où hémianesthésie totale. Celle-ci peut encore se produire par une simple lésion de « voisinage, toute la voie de transmission sensitive étant « intacte ; car on sait que le champ fonctionnel dynamique « dépasse toujours le champ organique de la lésion dans « les premiers jours. Plus tard, le choc ayant disparu, les « fibres du carrefour sensitif livrent de nouveau passage « aux impressions perçues. Chez le plus grand nombre des « sujets, les phénomènes de choc disparaissent, l'hémianesthésie greffée sur l'hémiplégie cesse au bout de quelques jours ; chez quelques-uns elle persiste, retenue par « l'auto-suggestion comme dans l'hystérie. »

Cette association possible entre une lésion organique cérébrale et des phénomènes de nature hystérique est importante à retenir car elle augmente la difficulté d'interprétation pour beaucoup de troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques. Nous pouvons donner, comme exemple l'observation suivante de M. Mirallié publiée dans la *Revue neurologique*.

Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski. (Ch. Mirallié de Nantes. Société de neurologie, 4 juillet 1901.)

OBSERVATION RÉSUMÉE

Mlle X..., 42 ans, très nerveuse, ayant eu plusieurs fois la sensation de boule, se réveille le mercredi 24 mars, frappée d'hémiplégie gauche.

Examen le 27 mars. Hémiplégie gauche incomplète.

Face légèrement déviée à droite par paralysie du côté gauche ; langue déviée à gauche. Strabisme convergent sans diplopie ; membres supérieur et inférieur en extension : motilité volontaire nulle.

Sur toute la moitié gauche du corps, la sensibilité au tact, à la piqure a complètement disparu (la sensibilité à la température chaud et froid n'a pas été calculée).

Cette hémianesthésie est absolue : on peut piquer la malade, traverser la peau avec une aiguille sans qu'elle en ait conscience. Elle occupe la face, le bras et la jambe et s'arrête exactement sur la ligne médiane du tronc. Le sens musculaire est aboli. La malade n'a pas conscience des positions passives données aux membres supérieur et inférieur gauches.

Le champ visuel est très rétréci à droite et plus encore à gauche. A droite la malade voit le doigt à vingt centimètres du point de fixation ; à gauche, le doigt n'est plus perçu dès qu'on l'écarte de dix centimètres. Il y a en outre une diminution de l'audition à gauche.

La malade ne perçoit le tic-tac de la montre que quand elle est appliquée contre son oreille gauche ; à droite, elle l'entend à plus de soixante centimètres. Le goût et l'odorat n'ont pas été examinés.

Réflexes plutôt exagérés, pas de trépidation, signe de Babinski net à gauche.

Diagnostic : Hémiplégie hystérique avec réserve en raison du signe de Babinski.

Traitement : Cure d'isolement. Application d'aimant sur les membres paralysés, (par erreur).

Amélioration légère de la motilité ; amélioration progressive de la sensibilité.

Le 15 avril l'hémianesthésie a complètement disparu. Le contact d'un pinceau est parfaitement senti aussi bien à gauche qu'à droite ; le sens musculaire est parfait.

20 juin. — La malade marche seule, sans canne, mais en fauchant ; elle se promène seule, monte et descend seule l'escalier.

Les réflexes rotuliens et des tendons d'Achille sont très exagérés. La trépidation épileptoïde du pied, le phénomène de la rotule sont faciles à produire. Le signe de Babinski est positif.

Au bras, la motilité est moins bien revenue : la malade n'a aucune force dans la main, elle peut saisir un objet, mais non le serrer et le maintenir ; elle peut boutonner sa veste, mais non pas se peigner.

La motilité de l'articulation scapulo-humérale est presque nulle, tandis que la malade peut exécuter des mouvements de flexion et d'extension des doigts et du coude ; mais de faible amplitude. Les réflexes radial et du triceps brachial sont très exagérés. Il n'y a pas de trépidation de la main. La sensibilité est normale.

La paralysie faciale a presque complètement disparu ainsi que le strabisme. Le diagnostic d'hémiplégie organique ne fait plus de doute actuellement.

Les plus belles observations d'hémianesthésie complète avec rétrécissement du champ visuel, amblyopie croisée, concernaient des alcooliques, des saturnins ou des hystériques, aussi le syndrome décrit par Charcot est-il de moins en moins admis aujourd'hui.

Depuis Charcot, les troubles de la sensibilité chez les hémiplégiques ont été le sujet de nombreuses recherches ; on s'apercevait qu'il n'y avait pas seulement à considérer les hémiplégies par lésion centrale ou capsulaire mais aussi les hémiplégies d'origine corticale. Les deux localisations peuvent donner lieu à des phénomènes identiques et ne peuvent pas être séparées dans une description d'ensemble.

Signalons parmi les principaux travaux, ceux de Red-

lich (1) qui signala l'importance des troubles du sens musculaire, les travaux de Monakow (2), de Déjerine et de ses élèves, de Long notamment, et enfin de Verger qui a publié dans les *Archives de médecine* de 1900 une revue d'ensemble sur les troubles de la sensibilité par lésion des hémisphères cérébraux.

D'ailleurs si les premiers auteurs avaient surtout en vue une hémianesthésie complète, comparable à celle observée chez les hystériques, il ne faudrait pas croire que les autres troubles de la sensibilité aient passé inaperçus.

Veyssière (3) étudiant 17 cas avec autopsie, remarquait que les troubles sensoriels étaient très inconstants et que la sensibilité générale était atteinte à des degrés très variables. « L'hémianesthésie est loin d'être toujours aussi absolue et, « soit que la sensibilité reparaisse peu à peu, soit qu'elle « n'ait jamais été aussi complètement abolie, on n'en trouve, « dans la plupart des cas, qu'une diminution plus ou moins « appréciable. » Il faut alors faire les recherches au compas de Weber ou avec des éprouvettes remplies d'eau à des températures différentes.

« Chez certains malades, outre l'affaiblissement de la sensibilité, il existe une véritable perversion des sensations, « comme je l'ai observé dans le cas suivant sur une femme « du service de M. Charcot atteinte d'hémiplégie et d'hémi-anesthésie du côté droit. La malade sentait à peine, et toujours lentement, les pincements et les piqûres les plus « énergiques qu'on lui faisait endurer ; lorsqu'elle les percevait, elle les rapportait à la racine du membre exploré. « L'application de corps chauds ou froids sur le tronc et les

(1) Redlich, Ueber Störungen des Muskelsinns und des stereognostischen Sinnes bei den cerebralen hemiplegien. *Wiener Klin. Woch.*, 1893.

(2) Monakow, *Die Gehirnpathologie*, 1897.

(3) Veyssière, *Thèse*, 1874.

« membres ne produisait que l'effet d'une piqûre ou de pin-
« cement en un point qu'elle ne savait-déterminer ; elle était
« incapable, même prévenue, d'attribuer ces sensations à des
« changements de température ; son intelligence était cepen-
« dant assez nette. Une malade de M. Vulpian éprouvait
« lorsqu'on la pinçait un sentiment général de malaise ayant
« pour point de départ une sensation pénible qu'elle ressen-
« tait à l'oreille, quand on pinçait le membre inférieur, au
« thorax ou au creux sus-claviculaire quand on pinçait le
« bras. »

.....
« Les troubles de ce que l'on a appelé le sens muscu-
« laire ne sont pas moins intéressants. Lorsque les malades
« ont recouvré le mouvement et même l'énergie musculaire,
« ils n'ont pas conscience des mouvements exécutés par les
« membres anesthésiés s'ils ne les voient pas. Si on fixe leur
« bras en leur disant de porter la main à la tête, ils luttent
« un instant, puis cessent d'agir et croient avoir exécuté le
« mouvement. Quand ils marchent les yeux fermés, on peut
« sans qu'ils s'en doutent, à l'aide d'une légère pression
« sur le côté insensible, leur faire décrire un mouvement de
« manège. Ils doivent surveiller les objets que tient leur
« main sous peine de les laisser échapper ou de les briser s'ils
« sont fragiles. »

C'est en somme ce qu'on dit actuellement mais avec plus
de détails. De même la description de Rendu dans sa thèse
d'agrégation de 1875 sur les erreurs de localisation est à citer
car il n'y a rien à y ajouter.

« Il est pourtant un trouble sensitif qui se rencontre chez
« tous les hémiplegiques à peu près toutes les fois qu'on le
« cherche, c'est une appréciation inexacte du siège de la sensa-
« tion périphérique, une véritable anesthésie de ce que les
« Allemands appellent le sens du lieu (ort sinn). Rien n'est
« plus commun que de voir le phénomène suivant, dans les
« jours qui suivent l'attaque. Au moment où les mouve-

« ments commencent à reparaitre, où l'intelligence renaît,
« vient-on à pincer un point du membre paralysé, l'avant-
« bras par exemple, le malade accuse immédiatement la
« sensation et témoigne par un geste que l'impression lui
« a été désagréable. Mais ce qui dans ces circonstances est
« tout à fait particulier, et ce que nous retrouvons égale-
« ment dans certaines anesthésies liées à des affections
« spinales, c'est que le sujet ainsi provoqué ne porte point
« la main au point où se produit l'excitation, mais sur une
« tout autre région du corps. En général, c'est au creux
« épigastrique qu'on le voit se frotter si le pincement a été
« exercé à l'avant-bras (Potain), au cou ou à l'angle de la mâ-
« choire, si l'excitation a porté sur le bras ou l'épaule : bref
« la notion du point où s'est faite la sensation tactile semble
« complètement perdue. »

M. Ballet ¹⁾ distingue, suivant que la lésion intéresse le faisceau sensitif seul, ou les faisceaux sensitifs et sensoriels, une hémianesthésie portant seulement sur la sensibilité générale ou prenant également les organes des sens. On peut trouver tous les degrés dans les troubles de la sensibilité générale, l'hémianesthésie sensorielle isolée serait exceptionnelle à supposer même qu'elle pût exister.

Après l'ictus un hémiplegique peut présenter une anesthésie très intense, mais il ne s'agit que de phénomènes transitoires qu'il faut plutôt attribuer au choc qu'à la lésion elle-même.

Les troubles sensitifs chez l'hémiplegique, quand ils existent, sont généralement superposés aux troubles moteurs. Ils prédominent au niveau des membres, du membre supérieur en particulier, et augmentent progressivement à mesure que l'on se rapproche de leur extrémité. Jamais on n'aura comme dans l'hystérie, une anesthésie d'intensité uniforme

(1) Ballet, *Thèse*, 1881.

exactement limitée à une moitié du corps ou disposée par bandes ou en manchette.

L'altération du tact est plus ou moins marquée : on peut observer tous les degrés. Il en est de même de la sensibilité à la douleur ; pourtant elle semble moins atteinte et l'analgésie complète est exceptionnelle.

Mais si les sensations sont plus ou moins conservées, nous n'en dirons pas de même de leur localisation. L'erreur ou même l'absence complète de toute localisation est presque constante ; c'est ce que nous désignerons sous les noms de *topoanesthésie* et de *topoanalgésie*.

Le sens thermique est souvent perverti ; le malade confond le chaud et le froid, ou perçoit une piqure ou un pincement.

Les sensibilités profondes, articulaire, musculaire, tendineuse, osseuse sont altérées, surtout dans les derniers segments du membre supérieur. Mais il faut mettre au premier rang les troubles du sens stéréognostique et de ce que l'on a appelé le sens musculaire. L'hémiplégique peut perdre complètement la notion de position de ses membres, son bras par exemple lui paraissant détaché de son corps. Les mouvements passifs surtout des doigts, de la main, de l'avant-bras, ne donnent plus qu'une sensation confuse au malade qui serait incapable d'indiquer leur direction.

Quand il ne sera plus que parésié, ses mouvements volontaires pourront être incoordonnés : il devra s'aider de la vue pour leur donner un peu de précision. Enfin les erreurs sur les notions de poids, de résistance vont de pair avec les troubles précédents.

Les sens spéciaux sont indemnes, ou ne sont atteints que d'une façon passagère. Le seul trouble durable que l'on peut rencontrer est une hémianopsie latérale homonyme.

L'hémi-anesthésie des hémiplégiques a une tendance progressive à l'amélioration et celle-ci serait d'autant plus rapide que le sujet serait plus jeune. Aussitôt après l'ictus on trou-

vera par exemple une hémianesthésie complète; quelques jours après elle n'occupera plus que le pied et le membre supérieur. La sensibilité revient d'abord sur les parties les moins anesthésiées et les moins paralysées; aussi c'est au membre supérieur, à la main, aux doigts qu'elle reviendra le plus souvent en dernier lieu. Les sensations simples sont perçues avant les sensations complexes; c'est dire que les troubles de localisation, du sens musculaire, du sens stéréognostique seront les plus persistants.

Le peu d'intensité parfois des troubles de la sensibilité à côté des troubles de la motricité, leur évolution souvent rapide expliquent les divergences des auteurs au sujet de leur fréquence chez les hémiplegiques: Tripier les considère comme constants; Redlich, se basant sur 150 observations, compte 23 % de troubles persistants; Aba 8 % seulement. Verger, qui fait observer que les statistiques n'ont que peu de valeur car elles portent sur des cas considérés à des périodes variables et par conséquent non comparables entre eux, conclut de la façon suivante :

« Chez ceux dont l'affection ne date pas de plus de quelques
« mois, on trouve des troubles de la sensibilité dans plus de
« la moitié des cas; si l'on faisait entrer en ligne de compte
« tous les cas d'hémianesthésie fruste, soit que les symptômes
« sensitifs se réduisent à des troubles de la notion de position
« des doigts, soit qu'ils aient été très passagers, on peut même
« dire que dans les hémiplegies récentes l'existence des troubles de la sensibilité plus ou moins marqués, au moins au
« niveau des extrémités, est la règle, leur absence, l'exception. »

M. Verger, qui a donné une description très complète et très remarquable des troubles de la sensibilité dans l'hémiplegie organique, distingue trois types cliniques :

1^o L'hémianesthésie totale décrite par Charcot, qui serait due soit à l'hystérie seule, soit à l'hystérie surajoutée à une lésion;

2° L'hémianesthésie incomplète qui est la forme la plus fréquente qui existera d'emblée ou qui succédera à la précédente. Elle prédominera aux membres ; .

3° L'hémianesthésie fruste avec absence d'un ou de plusieurs symptômes ou consistant en troubles du sens stéréognostique. C'est dans cette catégorie que l'on rangerait les cas décrits par Wernicke. Cette hémianesthésie fruste peut soit exister d'emblée, soit succéder à la forme précédente qui aura pu passer inaperçue.

La conclusion suivante de Verger mérite d'être citée car elle résume bien toutes les observations :

« L'hémianesthésie cérébrale est constituée par la perte du
« toucher actif, l'akinesthésie, le défaut de localisation des
« sensations cutanées, l'hypoesthésie tactile et accessoire-
« ment l'hypoalgésie et la thermo-dyesthésie. »

Hémiplégie gauche avec hémianesthésie complète gauche. —

(Observation de Morax, Soc. Anatomique, avril 1901)

Mme M..., âgée de 68 ans, est entrée en décembre dernier au service de M. Joffroy, à la Salpêtrière. Elle présentait depuis deux ans une hémiplégie gauche survenue assez rapidement sans qu'au début il y ait eu d'accidents apoplectiformes. La malade avait senti son côté gauche faiblir, et en 24 heures, la paralysie du bras et de la jambe était complète. Depuis quelques années, la malade était sujette à des éblouissements avec sensation de vertige mais elle n'avait eu ni perte de connaissance, ni céphalalgie. D'autre part, on ne retrouve dans ses antécédents ni affection aiguë, ni syphilis, ni affection cardiaque pouvant mettre sur la voie de la nature de la lésion. La malade reste chez elle jusqu'à l'époque où elle entre à la Salpêtrière.

A cette époque, elle présentait une hémiplégie gauche complète rendant la marche impossible et tenant la malade au lit. Il est

même très difficile de la faire asseoir sur son lit. Le membre inférieur gauche est absolument immobilisé et la malade ne peut lui imprimer aucun mouvement.

Du côté de son bras il existe encore quelques très faibles mouvements. La force dynamométrique est nulle alors que du côté opposé la malade donne une pression de 18° au dynamomètre Mathieu. Les mouvements de la tête sont conservés. La face est relativement peu intéressée. La commissure gauche est légèrement asymétrique. La langue est un peu déviée à gauche. La contraction isolée ou associée des muscles orbiculaires des paupières s'exécute bien des deux côtés.

La contracture secondaire qui est apparue quelques semaines après le début de l'hémiplégie, a été en s'accroissant et actuellement elle est très accusée.

La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, la jambe fait avec la cuisse un angle de 40° et le pied est dévié en varus équin peu accusé. Du côté du membre supérieur, on constate la flexion des doigts dans la paume de la main, une légère inflexion du poignet avec pronation de l'avant-bras. Celui-ci est à demi fléchi sur le bras.

Les divers segments du membre sont immobilisés dans leur position par la contracture. Les réflexes et la trépidation épileptoïde sont très accusés du côté gauche. La percussion la plus légère, le simple frolement de la région plantaire déterminent des contractions cloniques dans tout le membre. A la percussion des muscles on voit se produire une contraction musculaire très intense.

L'examen de la sensibilité a révélé une hémianesthésie complète limitée au côté gauche et ne dépassant pas la ligne médiane. Cette hémianesthésie a existé dès le début de l'hémiplégie au dire de la malade. Elle ne sentait plus ni sa jambe ni son bras gauche. La piqure la plus intense, le pincement le plus énergique ne déterminent aucune sensation, alors qu'ils provoquent la trépidation épileptoïde. La malade ne sent ni le contact ni la pression du côté gauche.

Mais l'anesthésie intéresse aussi le sens musculaire et le sens articulaire. La notion de position des membres du côté gauche n'existe en aucune façon, la torsion des articulations ne détermine aucun phénomène douloureux, de telle sorte que l'hémianesthésie observée réalise en tous points l'hémianesthésie hystérique la plus

complète. Cette anesthésie intéresse le côté gauche de la face. Sur les muqueuses on retrouve dans la moitié correspondante une anesthésie complète de la sensibilité générale, par contre les sens spéciaux sont différemment atteints. Le goût est affaibli. La malade ne ressent pas l'amertume du sulfate de quinine du côté gauche.

La piqure de la moitié de la langue ne provoque aucune sensation.

L'odorat est conservé. L'ouïe est moindre à droite, un peu diminuée à gauche.

La sensibilité conjonctivale est abolie à gauche et le réflexe cornéen est peu diminué. On observe en outre un phénomène intéressant qui à lui seul suffirait pour écarter l'idée d'hémianesthésie hystérique. Nous voulons parler de l'hémianopsie gauche.

La perception visuelle était abolie dans toute la moitié gauche du champ visuel des deux yeux ; mais comme on l'observe dans tous les cas de même genre la ligne de perception passait un peu en dehors du centre de fixation de sorte que la malade n'accusait aucun trouble hémioptique ni d'ailleurs aucun trouble visuel. Il n'existait pas de rétrécissement dans la moitié droite du champ visuel. Les membranes profondes de l'œil et le nerf optique ne présentaient aucune altération.

La malade était devenue gâteuse dès le début de l'hémiplégie et l'était restée depuis lors. Son état mental bien qu'un peu affaibli était relativement assez bien conservé. Il n'existait pas de troubles aphasiques.

Tous ces symptômes persistèrent sans modifications jusqu'à la mort qui fut causée par une broncho-pneumonie à la suite de l'influenza au mois de décembre 1889. L'hémianopsie et l'hémianesthésie totale furent encore constatées méthodiquement quelques semaines avant la mort.

Autopsie : Le crâne et la dure-mère n'offrent rien de spécial. Le liquide sous-arachnoïdien est en quantité un peu plus abondante qu'à l'état normal. La pie-mère est épaissie surtout au niveau de l'hémisphère droit. On constate immédiatement un vaste foyer de ramollissement occupant toute la région centrale de la face convexe de l'hémisphère ; en ce point la pie-mère est blanchâtre, opalescente. Ce foyer est déprimé et la substance cérébrale y est transformée en une masse jaunâtre molle mais cohérente. Il s'étend en arrière

presque jusqu'à l'extrémité du lobe occipital; en haut il intéresse la moitié inférieure des circonvolutions motrices et en bas il a détruit la face supérieure et toute la moitié postérieure de la première temporale. La cause de ce ramollissement est due à la thrombose de l'artère sylvienne athéromateuse à deux centimètres de son origine carotidienne.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère droit on voit que la lésion a détruit non seulement la substance corticale mais aussi la substance blanche sous-jacente.

La capsule externe et la portion périphérique du noyau lenticulaire sont désorganisées. Le faisceau sensitif est atteint en arrière du carrefour sensitif.

En ce point toute la substance blanche qui est située entre le prolongement de la corne occipitale du ventricule latéral et la face convexe de l'hémisphère est détruite de telle sorte que tout le faisceau de fibres se rendant au lobe occipital et au lobule pariétal inférieur est interrompu à ce niveau. Cette interruption existe non seulement au niveau de la coupe de Burdach mais encore au-dessus et au-dessous. Ce dernier point nous paraît surtout important pour l'explication de l'hémianopsie.

Au niveau des pédoncules cérébraux de la protubérance du bulbe et de la moelle on constate une dégénérescence secondaire très manifeste du faisceau pyramidal.

CHAPITRE II

Sensibilité superficielle (tact, douleur, température) et sensibilité profonde.

Les troubles de la sensibilité générale portent sur les sensibilités superficielle et profonde. D'après Déjerine, il n'y aurait pas de dissociation : la diminution atteint les trois modes : contact, douleur, température. D'après le même auteur, il n'y aurait pas de retard dans la sensation ; cette remarque avait déjà été faite par Brouardel à propos de l'hémorragie cérébrale. M. Chatin aurait trouvé des résultats opposés ; nous en reparlerons à propos du sens thermique.

Un point important, sur lequel on doit insister, est la localisation des troubles de la sensibilité ; ils prédominent aux membres et sont d'autant plus intenses qu'on s'éloigne de la racine du membre. Cette disposition graduelle serait caractéristique de l'anesthésie par lésion cérébrale.

« La sensibilité tactile proprement dite, nous renseigne sur
« l'état moléculaire de la matière. Elle nous révèle les états
« de lisse et de rugueux, d'arrondi ou de pointu, de dureté
« ou de mollesse d'un objet, et ces qualités physiques sont
« perçues par l'organe du toucher à l'état de repos (Déje-
« rine). »

La sensibilité tactile est très fréquemment altérée chez les hémiplégiques, du moins dans certaines de ses modalités. Lorsqu'on touche un point du corps on ne sent pas seulement le contact, mais on localise en même temps la région touchée. De plus, on peut discerner entre deux contacts simultanés et même percevoir l'espace qui les sépare ; ce sont ces deux derniers phénomènes que l'on a confondus sous le nom de sens de Weber ou de l'espace.

La discrimination de deux points touchés simultanément ou discrimination tactile viendrait de ce que chaque point a sa couleur locale et ne donne pas exactement la même impression quand il est excité. On a donné plusieurs explications. D'après les uns les diverses parties du corps ayant une structure différente fourniraient des impressions différentes (Wollk-mann, Funcke, Dresslar) ; d'après les autres il s'agirait d'un phénomène d'ordre central consistant à distinguer deux sensations très semblables entre elles et ayant pour base l'attention (Czermak, Goldscheider, Griesbach).

La perception de la distance séparant deux points touchés simultanément serait un phénomène psychique complexe dans lequel l'expérience jouerait le plus grand rôle.

Quant à la localisation d'une sensation tactile elle pourrait être considérée également comme une fonction psychique ; ce serait une faculté d'association dépendant aussi bien de causes périphériques que de l'état cérébral du sujet et où l'expérience jouerait encore un grand rôle. (Clavdia Markova).

« Quand on touche un point du corps, dit M. Claparède, nous percevons, outre la nature et l'intensité du contact, le lieu où celui-ci s'est produit. Cette représentation est visuelle chez les clairvoyants ; chez les aveugles-nés elle est de nature musculo-tactile, due aux images articulaires et tactiles qui ont persisté dans la mémoire, tandis que chez les clairvoyants celles-ci ont été subjuguées, puis anéanties par les images visuelles prépondérantes. Cette localisation n'est possible que parce que les différents points de notre corps

n'offrent pas, toutes choses égales d'ailleurs, des conditions absolument semblables d'excitation, d'où altération très légère des perceptions cutanées suivant le lieu de réception, altération désignée sous le nom de couleur locale. »

M. Bonnier a une conception tout autre de la localisation des sensations, dont il fait une conséquence de la distribution topographique du système nerveux lui-même. Autant de points périphériques, autant d'images dans les centres ; l'image se localise dans le centre percepteur en même temps que le contact se fait à la périphérie. De même que le contact se fait à la périphérie quelque part et non ailleurs, de même son image se produira quelque part dans nos centres et non ailleurs. Une irritation de nature sensitive en un point quelconque de l'organisme se fait dans un département nerveux périphérique défini anatomiquement, et on ne peut admettre que plusieurs départements nerveux différemment situés à la périphérie aient leur image centrale en un même point de l'écorce.

« Quand nous distinguons entre deux contacts, cette distinction, cette double localisation résulte directement, anatomiquement de ce fait que la conscience de ces deux contacts s'éveille en deux points différents et différemment situés dans nos centres : une conscience pour l'un, une conscience pour l'autre et nullement une seule et même conscience pour les deux. »

La localisation tactile n'est qu'une variété du *sens des attitudes*, dont nous aurons l'occasion de parler à propos du sens musculaire.

Cette théorie a l'avantage de s'appliquer uniquement sur l'anatomie et la physiologie. On pourra se reporter à un schéma de M. Brissaud, dans le *Traité de médecine*, sur la représentation corticale dans chaque hémisphère de la moitié opposée du corps. La dissociation que l'on observe chez l'hémiplégique est donc fort intéressante. L'anesthésie complète et persistante est rare ; quand elle existe, elle occupe le

plus souvent la main et l'avant-bras. Mais ce que l'on constate d'une façon presque constante, sur le reste de la moitié du corps, surtout pendant les premiers jours, sont des erreurs de localisation ou de la topoanesthésie et l'altération du sens de Weber. L'hémiplégique est dans un état de subconscience qui lui permet de percevoir encore une sensation, mais l'empêche de se rendre un compte exact de toutes ses qualités. Il est dans la situation d'un homme qui regarde dans le brouillard : il voit le contour des objets mais n'en apprécie pas les détails. « Ce défaut d'analyse peut être tel, « écrit M. Marie, que l'on voit des hémiplégiques retirer « (par un lent et difficile mouvement de reptation, le seul « qui leur reste) le membre piqué, bien qu'ils déclarent ne « rien sentir au moment où s'exécute cette retraite du « membre ; en réalité, ils ont bien senti une douleur, mais « leur faculté d'analyse est tellement affaiblie qu'ils ne s'en « sont pas rendu compte et que leur mouvement de retraite, « sans être purement réflexe, a été tout au plus subconscient. »

Il est bien entendu que quand nous disons que l'hémiplégique avec troubles de la sensibilité se présente comme un subconscient, nous nous bornons à une simple constatation clinique, mais sans rien préjuger sur la cause réelle de cet état. Nous n'avons nullement l'intention d'expliquer les troubles de la sensibilité uniquement par une diminution de la conscience en général, par une sorte de dépression intellectuelle : cette conception, admissible seulement dans certains cas, surtout pour des phénomènes transitoires, aboutirait à la négation de toute localisation. Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'après une lésion de certains conducteurs un contact sur certaines parties du corps ne produise plus qu'une sensation trop floue pour être perçue intégralement et que la conscience de ce contact ne s'éveille que très vaguement dans les centres. Les autres fonctions intellectuelles peuvent continuer à s'effectuer normalement.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois de l'allochirie : une excitation sur le côté hémiplégié donnait une sensation que le malade localisait en un point symétrique du côté opposé. Peut-être pourrait-on comparer l'allochirie avec certains phénomènes moteurs qui existent du côté sain chez l'hémiplégique, et, par analogie avec ce qui se passe pour le faisceau pyramidal, admettre l'existence de quelques fibres sensibles directes.

Rappelons enfin le fait suivant signalé par M. Marie, d'après Oppenheim et Bruns : certains hémiplegiques qui sentent bien la piqûre du côté paralysé cessent de la sentir si, en même temps, on fait une piqûre sur le point symétrique du côté sain. Cette dernière seule est perçue. Pour que la sensation des deux piqûres simultanées ait lieu, il faut que l'aiguille soit enfoncée profondément et avec insistance dans le membre paralysé.

La recherche de la sensibilité, au tact est facile ; on fera bien d'employer un objet n'ayant pas une température différente de la région examinée, un pinceau par exemple. Verdin a construit un esthésiomètre permettant de graduer l'intensité d'une impression tactile ; signalons les recherches si complètes de M. Henri sur *le sens du lieu de la peau* et les expériences plus complexes de M. Block sur *le sens de l'autotopographie*. Mais ce sont des études de laboratoire d'un intérêt clinique bien restreint. On se contentera de déterminer la *localisation tactile* (*Ortsinn ou sens du lieu*) et la distance minima à partir de laquelle deux impressions sont perçues comme distinctes ou *degré de distinction* (*Raumsinn ou sens de l'espace, gradus distinctionis de Weber*) suivant la terminologie proposée par MM. Henri et Lapicque.

Le discernement entre deux contacts simultanés sera recherché avec le compas de Weber : chez les individus sains, l'étendue des cercles de sensation varie beaucoup avec la région, l'écartement des branches pouvant aller de 1 à 68 millimètres ; mais chez les hémiplegiques, il y aura augmenta-

tion d'une façon constante. Les erreurs de localisation et l'agrandissement des cercles de sensation vont généralement ensemble, pourtant M. Déjerine a observé leur dissociation.

Le sens de la pression a été rattaché par M. Déjerine à la sensibilité tactile. Il se recherche la main étant en résolution, appuyée sur une surface solide. On pourra employer le barsthésiomètre d'Eulenburg à poids sériés.

Ce que nous avons dit à propos de la sensibilité tactile peut se répéter à propos de la sensibilité à la douleur. Nous avons déjà suffisamment parlé des erreurs de localisation à la piqûre dans la description générale des symptômes, pour revenir sur la topoanalgésie. Sa recherche n'offre rien de particulier. Souvent également l'interprétation est défec-
tueuse, une piqûre ou un pincement donnant par exemple une sensation de brûlure. En somme, une analgésie complète durable est exceptionnelle.

Verger dans ses nombreuses observations trouve « un
« amoindrissement plus ou moins marqué de l'intensité des
« perceptions tactiles, mais surtout une modification qua-
« litative de la sensation qui devient moins nette, plus con-
« fuse qu'à l'état normal, ce qui entraîne un défaut d'appré-
« ciation des qualités de contact et un défaut de la localisation
« sur les surfaces tégumentaires. »

.
« Les troubles de la sensibilité à la douleur, outre la dimi-
« nution d'intensité de la perception qui est inconstante,
« consistent dans le défaut de localisation de la sensation
« douloureuse et dans le défaut d'appréciation de la nature
« de cette sensation. »

La sensibilité thermique est parfois abolie, plus souvent perversie, le chaud ou le froid étant confondus entre eux ou produisant des sensations anormales. Nous avons vu un hémiplégique chez lequel un tube rempli d'eau froide donnait du côté malade une sensation de piqûre très douloureuse,

tandis qu'un tube rempli d'eau chaude ne lui produisait qu'une simple sensation de contact. Pick a proposé un appareil donnant des notions plus exactes : il distingue la sensation de chaud entre 37° et 38° et la sensation de brûlant entre 45° et 46° chez l'homme sain. On pourrait trouver des chiffres plus élevés chez les hémiplegiques.

Les deux sensations de chaud et de froid présentent une certaine indépendance.

M. Chatin a repris récemment cette étude dans les *Archives générales de médecine*, d'après des observations tirées de la thèse de Long et d'après des observations personnelles. Il se sert de flacons contenant de l'eau à 10° ou 15° pour le froid, à 45° ou 50° pour le chaud pour ne pas confondre une thermo-anesthésie avec une analgésie. Il trouve qu'« il existe chez
« certains hémiplegiques une dissociation de la sensibilité
« thermique avec anesthésie ou hyposthésie pour la chaleur
« et retard de la sensation tandis que les mêmes phénomènes
« ne sont pas constatés pour le froid. Il existe aussi, dans
« certains cas, une paresthésie pour les sensations de chaleur
« qui sont perçues comme sensations de froid. »

Et de cette constatation il tire les conclusions suivantes :

« 1° Il peut exister un retard très net dans la perception de
« certaines sensations, celle de chaleur notamment, dans
« certains cas d'hémiplegie de cause cérébrale. L'existence
« d'un phénomène de retard dans la sensation n'est donc
« pas l'apanage de troubles sensitifs d'origine névritique
« comme le fait avait été avancé par Brouardel autrefois.

« 2° Il peut exister dans certains cas d'hémiplegie d'ori-
« gine cérébrale un phénomène de dissociation de la sensibi-
« lité tel que comparativement au froid, le chaud est mal
« perçu avec un retard considérable et est souvent même pris
« pour une sensation de froid. »

M. Chatin rapproche ces faits des dissociations observées dans les maladies de peau, les névrites, les affections médullaires et pense même qu'il existe une dissociation non seule-

ment cérébrale, mais encore corticale : les centres récepteurs auraient la même spécificité sensitive que les organes de réception périphérique. Les examens que nous avons pratiqués chez des hémiplegiques nous ont donné des résultats tellement contradictoires qu'il nous semble que ces conclusions sont bien hasardées.

On a cherché aussi la sensibilité électrique cutanée : ses modifications seraient en rapport avec celles des sensibilités tactile et douloureuse. Duchenne de Boulogne avait déjà essayé pour la peau et les muscles de mesurer le minimum de sensation produit par un courant et le minimum de douleur. Magnan avait autrefois trouvé un affaiblissement de la sensibilité électro-musculaire chez les hémiplegiques. Marchetti et Borgo après de multiples expériences sont d'ailleurs arrivés à un résultat plutôt négatif au point de vue de la valeur diagnostique de cet examen.

La sensibilité profonde est aussi atteinte chez les hémiplegiques que la sensibilité superficielle. Un courant galvanique ou faradique montre que la sensibilité musculaire est diminuée ; les mouvements de torsion des articulations des doigts ou du poignet peuvent passer inaperçus. Par contre M. Marie signale un cas d'hémiplegie avec anesthésie très prononcée où une arthrite du genou était très douloureuse. L'étude de la sensibilité tactile profonde est intimement liée à celle du sens musculaire.

M. Egger a eu l'idée de rechercher la sensibilité osseuse à l'aide d'un diapason dont le pied est placé sur une surface osseuse. Il a constaté que la sensation de trépidation pouvait, chez des malades atteints d'affections diverses, faire défaut avec une anesthésie des téguments et inversement. La sensibilité vibratoire est indépendante des autres sensibilités ; les sensations vibratoires sont conduites principalement par les os et le périoste et non par la peau et les parties molles. Une vibration osseuse pas trop violente ne se propagerait pas dans le voisinage ; un diapason vibrant sur une moitié anes-

thésique près de la ligne médiane ne serait pas perçu même en présence d'un arc osseux ou d'une voûte (crâne, maxillaire).

L'hémianesthésie hémiplegique a offert à M. Egger tous les degrés de l'anesthésie osseuse. La tête n'a jamais été complètement anesthésique : quelques points d'une moitié de la tête étaient insensibles, d'autres plus ou moins hyposthésiques. Dans un cas pourtant il aurait constaté une hémianesthésie presque totale et uniforme de la tête.

Quand chez les hémiplegiques il y avait diminution de cette sensibilité, le maximum siégeait au niveau des membres et allait en diminuant à mesure que l'on se rapprochait de leur racine.

CHAPITRE III

Sens musculaire.

Ch. Bell (1) publia l'observation d'une nourrice qui présentait une paralysie d'un côté du corps, une anesthésie de l'autre côté : elle ne pouvait tenir l'enfant avec son bras non paralysé qu'à la condition de le regarder. Si son attention était distraite, ses muscles se relâchaient : « Nous voyons
« dans ce cas que les nerfs du bras jouissent de deux proprié-
« tés distinctes... qui doivent l'existence à un ordre spécial
« de nerfs, et enfin, que la puissance musculaire est insuffi-
« sante pour régler les mouvements des membres, si la sen-
« sibilité musculaire n'est là pour l'accompagner. »

Le terme de *sens musculaire* de Bell a continué à être employé pour désigner la somme des perceptions que nos membres nous fournissent sur leur position, leurs mouvements passifs et actifs, la pesanteur et la résistance des objets et l'effort corrélatif qui en résulte (Courgeon).

Employée pour désigner les choses les plus dissemblables même où les muscles n'avaient rien à faire, l'expression de sens musculaire a été très discutée. Malgré les nombreux termes proposés pour la remplacer (sensation d'activité mus-

(1) Bell, *The hand, its mechanism and vital endowments as evincing design*, 1833.

culaire, sensations kinesthésiques, sens des attitudes segmentaires, etc.), elle a continué à être employée en clinique. Comme le fait observer Claparède, elle a acquis droit de cité et précisément « à cause de son sens vague convient
« fort bien pour désigner l'ensemble des modalités décrites,
« qui méritent à leur tour d'être signalées chacune par un
« terme plus exact et plus précis que celui de sens musculaire. »

Malgré l'importance de cette question dans l'hémianesthésie des hémiplegiques, il nous serait impossible de passer en revue les innombrables travaux parus sur le sens musculaire. Signalons les thèses de Lamacq, de Bourdicaud-Dumay, d'Aba, et surtout de Claparède. Nous nous contenterons d'un court exposé des principales théories.

Presque en même temps que Bell, en France Gerdy, puis Landry arrivaient aux mêmes conclusions.

« *La sensation d'activité musculaire est la sensation d'activité organique de la contraction des muscles qui agissent pour soutenir le fardeau (Gerdy) (1).* »

« La notion d'activité musculaire s'acquiert au moyen
« d'une sensation spéciale, c'est-à-dire de la perception
« d'une impression périphérique particulière ; sensation qui
« donne conscience de l'excitation nerveuse que l'encéphale
« envoie aux muscles, c'est-à-dire de leur contraction volontaire et de leur énergie.

« Par la sensation d'activité musculaire, nous connaissons
« la force de la contraction actuelle des muscles, l'étendue,
« l'énergie, la direction des mouvements, la position de nos
« membres, en un mot, les effets de l'incitation centrale. Fait-elle défaut, toutes ces notions manquent avec elle, et par
« conséquent, aussi la possibilité de rectifier les erreurs de
« la contraction. Cette sensation remplit le rôle de dynamo-

(1) Gerdy, Acad. de médecine, 1837-1838.

« mètre à l'égard de l'influence nerveuse » (Landry) (1). Ces conclusions ne furent pas admises par Duchenne de Boulogne (2) qui remplaça la « sensation d'activité musculaire » par la « *conscience musculaire* ». « Pour que la volonté puisse produire un mouvement, il ne suffit pas que le cerveau, l'organe moteur, ait conservé la propriété de faire osciller ou vibrer la matière impondérable (le fluide nerveux) qui provoque la contraction musculaire ; il ne suffit pas que la moelle, les nerfs et les muscles jouissent de leur excitabilité ; pour que les ordres moteurs de la volonté soient exécutés, il faut, de plus, que le cerveau soit éclairé ou par la vue ou par une autre faculté spéciale qui puisse au besoin suppléer le sens de la vue. » C'est la conscience musculaire qui est « une sorte de sens qui siège dans le muscle, qui sert à l'accomplissement de la contraction musculaire volontaire, et qui, en l'absence de la vue, éclaire, pour ainsi dire, le cerveau avant que ce dernier, excité par les ordres de la volonté, provoque la contraction musculaire. » Il la distingue de la sensation d'activité musculaire « qui renseigne le sensorium sur le résultat de la contraction musculaire et qui dépend plutôt de la sensibilité articulaire que de la sensibilité musculaire. »

En somme dans ces théories le muscle joue le principal rôle : les expériences de Cl. Bernard (3) sur les mouvements coordonnés chez la grenouille après enlèvement de l'enveloppe cutanée, chez l'épervier après section des filets cutanés ; la découverte de nerfs sensitifs dans les muscles par Sachs (4) ;

(1) Landry, Recherches sur les sensations tactiles. *Arch. gén. de médecine*, 1852.

(2) Duchenne de Boulogne, *Arch. gén. de médecine*, 1858-59.

— — — *Traité de l'électrisation localisée*, 1872.

(3) C. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858.

(4) Sachs, *Arch. de Du Bois-Reymond*, 1874.

de corpuscules à l'union de la fibre musculaire et de la fibre tendineuse par Golgi semblaient les confirmer.

Pourtant on ne tarda pas à diminuer l'importance du muscle et même à la nier complètement.

Schiff (1) ne croit qu'à des sensations « par le glissement
« de la peau qui se produit au niveau des articulations, ou
« par la pression exercée sur la peau par les masses musculaires élargies par la contraction, ou par la tension de la
« peau. »

Vulpian, Trousseau (2) surtout s'élèvent contre les idées de Gerdy et Landry. Nous n'avons pas à l'état normal le sentiment de l'activité musculaire, mais seulement le sentiment et la conscience du mouvement. La sensation qui fait affirmer le mouvement est en partie sollicitée par une impression locale.

« Ma volonté commande un mouvement, j'ai conscience
« qu'il s'exécute, qu'il est exécuté ; j'ai cette conscience
« d'abord parce que l'expérience de tous m'a appris que nos
« muscles obéissent invariablement à notre volonté : c'est la
« partie psychique dont je vous parlais tout à l'heure. » Le muscle est sensible mais cette sensibilité musculaire est essentiellement différente du sentiment d'activité musculaire « que
« je nie en tant que phénomène non psychique. Pour moi il
« n'y a pas de sentiment d'activité musculaire appartenant
« au muscle ; il n'y a qu'une conscience du muscle en action,
« phénomène psychique que j'ai expliqué plus haut, et d'impressions locales étrangères au muscle qui nous avertissent
« de l'accomplissement de l'acte. » C'est par la sensibilité de la peau, des parties profondes, des articulations que nous apprécions la forme, le poids, la résistance. Ces notions nous font connaître la quantité de force musculaire à dépenser : la volonté commandera aux muscles une action proportion-

(1) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie*, 1858.

(2) Trousseau, Cliniques. Leçon sur l'ataxie.

nelle, sinon les mouvements seront incoordonnés sans qu'on ait à faire intervenir un sens musculaire.

C'est, au fond, l'opinion de Bastian (1) qui admet pourtant que les sensations propres au muscle se joignent aux sensibilités cutanées et articulaires dans la perception des mouvements. « Le sens musculaire ne dépend pas de nos notions de la quantité de force nerveuse mise en liberté durant un effort volitionnel ou, autrement dit, de la conscience qu'a l'esprit de sa propre énergie centrifuge. Le sentiment d'énergie déployée n'est pas contenu dans l'acte volitionnel et n'en est pas un apanage, mais dérive d'impressions émanant des organes mêmes en mouvement. » Ce sont les *impressions kinesthésiques*, sensations tactiles et sensations provenant des muscles et des articulations qui nous instruisent continuellement sur la qualité des mouvements produits. D'abord conscientes, elles finissent par devenir inaperçues : nous arrivons à accomplir des actes sous la direction de sensations kinesthésiques inconscientes.

Enfin, d'autres auteurs, au lieu de rechercher au sens musculaire une origine périphérique, faisaient jouer un rôle aux centres eux-mêmes.

Joh. Muller (2), dès 1840, pensait « que nous avons une notion plus exacte de la quantité de force nerveuse partant du cerveau qu'il est nécessaire pour produire un certain mouvement. Il serait fort possible que l'appréciation du poids et de la pression, dans le cas où nous soulevons et résistons, soit, en partie du moins, non une sensation dans le muscle, mais une notion de la quantité de force nerveuse que le cerveau est excité à mettre en jeu ».

Ces idées ont surtout été développées par Wundt (3). Tandis que le sentiment du mouvement passif proviendrait

(1) Bastian, *The muscular sense, Brain*, 1887.

(2) J. Muller, *Handbuch d. Physiologie*.

(3) Wundt, *Lehrbuch der Physiol. Psychologie*, 1893.

d'impressions périphériques, il faudrait faire intervenir pour le mouvement actif des sensations ayant pour siège les cellules nerveuses motrices et liées à l'innervation motrice. « Nous n'avons pas seulement la sensation d'un mouvement exécuté, mais celle d'un mouvement à exécuter. La sensation de mouvement est donc liée à l'innervation motrice, c'est pourquoi nous l'appelons *sensation d'innervation*. »

Là distinction entre les mouvements actifs et passifs était en somme logique; voici ce que Charcot pensait à cet égard :

« J'ai été conduit à admettre que les représentations motrices qui précèdent nécessairement l'accomplissement d'un mouvement volontaire s'effectuent dans les centres moteurs corticaux, où elles trouvent leur substratum organique et plus précisément dans les cellules nerveuses motrices de ces centres. Elles seraient principalement constituées par le sentiment d'innervation de décharge nerveuse et auraient une origine centrale..... Les notions formées par ce qu'on nomme proprement sens musculaire (sens kinesthésique de Bastian) consisteraient au contraire en des impressions venues de la périphérie, à savoir : de la peau, des muscles, des aponévroses, des tendons, des capsules articulaires enfin ; ces impressions s'emmagasindraient dans les centres sensitifs corticaux où pourrait avoir lieu leur rappel idéal. »

En résumé la connaissance que nous avons de nos membres a donné lieu à trois catégories de théories : d'après les uns elle est due à une sensibilité musculaire spéciale ; d'après d'autres simplement à la sensibilité générale superficielle et profonde ; d'après d'autres enfin il faudrait faire intervenir pour les mouvements actifs un sens d'innervation d'origine centrale

M. le professeur Brissaud (1), dans une leçon sur « l'abolition du sens musculaire et le signe de Romberg » a admis l'exis-

(1) Brissaud, Cliniques de la Salpêtrière.

tence du sens musculaire, mais seulement à propos des mouvements volontaires.

« Ce qu'on appelle sens musculaire est-il autre chose que ce je ne sais quoi d'indéfinissable qui nous avertit de l'étendue, de la vitesse et de l'intensité de nos contractions musculaires ? »

Quand on dit que le sens musculaire est aboli, « en général cela signifie que le malade a perdu la notion de position de ses membres ; ses jambes s'égarent dans son lit, il ne sait plus si elles sont fléchies ou étendues. Lorsqu'on lui ferme les yeux, on peut lui faire prendre toutes les attitudes du mannequin d'atelier sans qu'il s'en doute. S'agit-il de la perte du sens musculaire ? Non, au sens strict de la définition. »

Il peut ne s'agir que d'une abolition de la sensibilité tactile. « Lorsqu'on fait exécuter à ses membres des mouvements passifs (et l'on entend par là tous ceux auxquels sa volonté ne participe pas), il ignore les attitudes qu'on lui fait prendre, non parce qu'il a perdu le sens musculaire, mais bien parce qu'il a perdu la sensibilité tactile. Il y a, en effet, une sensibilité tactile profonde, comme il y en a une superficielle. »

C'est elle qui nous avertit lorsque les rapports de contact changent entre les différentes parties des tissus sous-cutanés.

« Lorsque la direction et l'étendue des mouvements communiés auxquels il ne participe pas de propos délibéré échappent à son appréciation, il faut supposer qu'une abolition de la sensibilité générale profonde est en cause, et non pas incriminer la perte du sens musculaire sans spécifier davantage. »

Cette description, faite surtout en vue du tabes, s'applique parfaitement à nos malades. Si l'hémiplégique a perdu la notion de position de son bras et n'a aucune conscience des attitudes qu'on lui fait prendre, c'est la sensibilité générale

et profonde qui est en cause et non le sens musculaire proprement dit.

Le sens musculaire ne se confond pas avec la contraction musculaire elle-même ; il existe en tant que sens spécial. « Nous savons lorsque nous pesons un objet, lorsque nous « soulevons un fardeau, qu'il nous faut développer tant ou « tant de force pour arriver au but. L'intensité de la con- « traction est d'une façon générale proportionnelle à la résis- « tance à vaincre. Nous avons une notion assez exacte de « notre dépense de contraction, en un mot de l'effort accom- « pli, par la mesure même de la résistance vaincue. L'éva- « luation exacte du poids des objets, par exemple, est subor- « donnée à la notion purement subjective de l'effort qu'il « nous faut pour les soulever. Comme tous les autres sens, « le sens musculaire se perfectionne par l'habitude et l'édu- « cation...

« La sensibilité tactile et la sensibilité générale, celle des « tissus profonds, n'ont rien à voir avec la notion intime de « l'effort réalisé. Lorsque nous voulons soulever un poids qui « est à terre, nous percevons en dehors même de la résistance « éprouvée à la surface cutanée de la région palmaire, une « sensation particulière à laquelle les organes tactiles de la « main ne participent pas, et nous savons parfaitement quel « effort des reins nous devons faire pour y parvenir.

« Du reste la contraction musculaire poussée à l'extrême « est douloureuse. La fibre striée a sa sensibilité propre, « une sensibilité dont les crampes donnent une idée assez « juste. Personne n'a jamais assimilé une crampe à une « douleur cutanée.

« Le sens musculaire mérite de s'appeler, comme le voulait « Gerdy, le sens de l'activité musculaire. »

Nous pouvons également appliquer cette conception générale du sens musculaire à nos hémiplegiques.

Si nous faisons exécuter à certains de nos malades avec leur main paralysée un geste précis comme celui de toucher

avec l'index un objet ou le bout du nez, la contraction musculaire n'avertira plus les centres d'aperception que la fibre s'est déjà raccourcie de telle ou telle quantité. Le sens musculaire ne les avertira plus de la situation de leur bras pendant ses mouvements : ils devront suppléer à cet absence de renseignements par un autre sens. S'ils ferment les yeux, ils ne sauront plus où ils sont. Ils seront comme l'ataxique qui a perdu à tout moment la notion de l'état actuel de contraction de ses muscles.

M. Claparède dans sa thèse si complète a étudié les différentes modalités comprises sous le nom de sens musculaire, à propos précisément de quelques cas d'hémiataxie post-hémiplégique.

Il distingue :

- 1° La notion de position ;
- 2° La notion de mouvement passif ;
- 3° La notion de mouvement actif ;
- 4° La notion de résistance et de force.

La notion de position ou sens des attitudes ne serait pas une sensation primitive, mais un jugement. C'est par une association de sensations organiques locales avec des souvenirs visuels antérieurs que se fait l'image mentale de la position du membre. Ces sensations viennent de la peau des articulations, des tendons, etc. ; elles prennent naissance d'une excitation : mouvement, pression, etc.

La notion de mouvement passif ou sens kinesthésique est une sensation *sui generis*, sans raisonnement subconscient fondé sur le passage d'une position à une autre position inconnue. « La véritable source de la sensation de mouvement se trouve dans le frottement, si léger soit-il, des surfaces articulaires, dans la tension ou le relâchement des capsules et des ligaments articulaires ; dans l'exten-

« sion ou le glissement de la peau, des tissus mous, des
« muscles et du relâchement simultané de leurs antagonistes ;
« toutes ces impressions doivent être chacune bien faible,
« bien obtuse, mais leur totalité forme un excitant très
« appréciable. »

La notion de mouvement actif ne devrait pas être rapportée à une sensation d'innervation. Le mouvement actif serait caractérisé par ce fait qu'il est précédé de la représentation mentale du mouvement à exécuter : « Dans la pratique,
« cette image du mouvement se trouve être consciente au
« moment même où le mouvement s'exécute ; et comme il
« arrive alors de la périphérie un certain nombre d'impressions musculaires, cutanées, etc., le tout se fusionne dans
« la conscience en un sentiment *sui generis*, assez vague en
« réalité et qui est celui pour lequel J. Muller et Bain
« avaient cru devoir forger une théorie spéciale. »

Ces impressions périphériques sont différentes dans le mouvement actif et le mouvement passif ; dans le premier, les muscles sont contractés, les tendons tendus, les surfaces articulaires pressées l'une contre l'autre, la peau impressionnée par les masses musculaires contractées.

La notion de résistance proviendrait de sensations musculaires et articulaires d'une intensité inusitée, hors de proportion avec le mouvement exécuté. Dans le phénomène de l'effort, il s'y joint des impressions venant du thorax, de la glotte. La résistance à la force de la pesanteur et le défaut de parallélisme entre le geste prévu et le résultat réel donne la sensation de pesanteur ou de poids. La notion de force est une idée purement abstraite naissant par abstraction de nos expériences de résistance et de nos expériences d'effort. La notion de la direction du mouvement dérive de l'association des notions de mouvement et d'attitude.

M. Verger, dans une revue sur le sens musculaire, complète la théorie de Claparède sur la notion de mouvement actif. Ce dernier admet à l'origine du mouvement volontaire

une représentation mentale qui n'est autre qu'un résidu de sensations musculaires antérieurement perçues. « Or, entre
« la conscience d'une représentation mentale et ce que les
« auteurs appellent sensations d'innervation, entendant par
« la sensation de l'activité consciente des centres moteurs, il
« n'y a pas autre chose qu'une différence de mots pour dési-
« gner un fait identique. »

Mais quelle est l'origine de ces images motrices conservées dans la mémoire ? Comme elles supposent un mouvement actif antérieur, on tourne dans un cercle vicieux. M. Verger admet l'influence de mouvements réflexes qui peuvent donner une représentation consciente au même titre que les mouvements passifs. « Les mouvements du fœtus sont
« certainement inconscients, mais les mouvements réflexes
« du nouveau-né donnent déjà lieu à des images motrices
« qui seront l'origine des futurs mouvements volontaires. »

La recollection de ces images motrices étant le *primum movens* à l'origine du mouvement volontaire, on conçoit les rapports étroits qui existeront entre les troubles du sens musculaire et les troubles de la motilité au point que, comme nous le verrons plus tard, des auteurs ont voulu subordonner les seconds aux premiers.

La division adoptée par M. Claparède est à retenir, car elle est commode en clinique. C'est en recherchant successivement les notions de position, de mouvement passif, de mouvement actif, de résistance que l'on étudie le sens musculaire chez les malades. Mais nous ferons les réserves sur le côté théorique, préférant rattacher la connaissance que nous avons de la situation de nos membres à cette propriété qu'à notre appareil sensitif, par sa distribution morphologique même, de localiser nos sensations. Nous la considérons comme une variété du *sens des attitudes* de M. Bonnier.

Depuis longtemps, M. Bonnier avait proposé de remplacer le sens musculaire par la double notion suivante :

1° Un sens des attitudes segmentaires ou totales qui correspond à la notion clinique de conscience de la position des membres et du corps ; les mouvements passifs ou actifs n'étant perçus que comme variations d'attitude.

2° Dans le cas de mouvements actifs, la sensation d'innervation telle que l'a définie Wundt, correspondant à la réalisation active et volontaire du maintien ou de la variation des attitudes.

Il n'intervient dans ces notions aucune conscience de l'activité ou même de l'existence de nos muscles.

« Quant au « sens de force » et au « sens de l'effort » « qu'on faisait entrer aussi dans le cadre de l'ancien sens « musculaire, nous sommes forcés de négliger ce côté de la « question comme n'ayant rien de commun avec ce que nous « appelons « sens des attitudes ». Nous ajouterons seulement que si l'on voulait à tout prix conserver la notion de « sens musculaire » ou de « sens d'activité musculaire », « ce serait plutôt et précisément à ces deux modalités de « ces manifestations qu'il faudrait l'appliquer. » (Cherechewski (1)).

Récemment M. Bonnier a complètement repris la question. *Le sens des attitudes est le sens qui nous définit le lieu de chacune des parties de nous-même. Son domaine est « celui « de toute notre sensibilité sensitivo-sensorielle ; son organe « est notre appareil sensitif lui-même ; son office fonction- « nel est uniquement lié à sa distribution morphologique. « Il agit par son anatomie, par sa manière d'être. »*

Par le jeu de nos articulations, nos déplacements et nos gestes sont surtout segmentaires : d'où le nom de *sens des attitudes segmentaires* donné à cette forme du sens des attitudes qui définit le lieu de chaque segment de notre corps. Les mouvements, gestes et déplacements sont des *variations d'attitude* et sont connus par le sens des attitudes. Nous n'avons

(1) Cherechewsky. *Thèse*, 1897.

pas à nous occuper ici du sens des attitudes du segment céphalique, si important pour la station debout.

Ce que nous avons dit sur la localisation à propos de la sensibilité tactile superficielle peut être exactement répété pour la sensibilité tactile profonde. La localisation de toutes les sensations superficielles et profondes qui proviennent d'un segment de membre, la conscience de la position de ce même segment sont uniquement le fait de la distribution anatomique du système nerveux périphérique et central. L'enfant nouveau-né paraît mal localiser ses sensations ou mal connaître la situation de ses membres uniquement parce qu'il n'a à sa disposition qu'un système nerveux incomplètement formé : le petit cobaye au contraire, dont le développement est plus avancé, va et vient dès la naissance sans la moindre hésitation : le sens des attitudes est lié à la distribution morphologique de l'appareil sensitif et il n'est pas nécessaire de faire intervenir l'éducation.

C'est parce que la variation des attitudes rend plus sensibles les attitudes successives et par conséquent le mouvement que les auteurs ont nié la perception des attitudes dans le mouvement et considéré la sensation de mouvement comme une sensation primitive. Suivant la loi générale de la physiologie sensorielle, le sens des attitudes réagit plus à la variation qu'à l'excitation continue : nous oublions la position de nos membres quand ils s'immobilisent depuis un certain temps. Supposons, écrit M. Bonnier, que pour une raison de lésion centrale ou périphérique, notre vue s'émousse ; nous resterons encore sensible au déplacement des objets dans notre champ visuel, tout en distinguant très mal ou pas les objets immobiles. Si c'est notre tactilité, nous pourrions ne plus définir les contacts et même ne plus sentir une impression continue, mais nous resterons sensibles aux variations de contact, c'est-à-dire aux frottements. De même pour l'audition, etc. De même pour les attitudes ; elles ne feront plus ou guère plus image dans le champ de la conscience, mais les variations

d'attitude, les mouvements sous l'action de la variation elle-même seront encore perçus. C'est ce qui arrive parfois chez l'hémiplégique qui sent que l'on remue son avant-bras par exemple, mais qui ignore absolument sa situation. Notons, ajoute avec raison le même auteur, que la conscience d'une image, n'est pas cette image et que cette dernière peut se faire sans que nous en ayons conscience; c'est le cas des cécités verbale, tactile, de la surdité verbale.

Cette constatation qu'un hémiplégique peut conserver une sensation vague de mouvement tout en étant incapable d'indiquer la position occupée avant et après par son segment de membre, ne contredit en rien la théorie de M. Bonnier. Encore une fois, nous pourrions répéter à ce propos tout ce que nous avons dit sur la localisation de la sensibilité tactile. D'ailleurs il est bien rare qu'un hémiplégique ayant perdu le sens des attitudes segmentaires ne présente pas en même temps de la topoanesthésie : ce sont deux phénomènes de même ordre.

Qu'une attitude segmentaire, ou sa variation, soit réalisée activement ou passivement, l'image d'attitude ainsi produite sera identique; mais dans le premier cas nous aurons en outre des sensations tactiles, superficielles et profondes, provenant des muscles, des tendons, des aponévroses, etc., du segment de membre en jeu et de plus une sensation spéciale de tension cérébrale, rappelant la sensation d'innervation de Wundt.

Les phénomènes d'ataxie ne viendront pas de ce que le malade, coordonnant mal ses efforts musculaires, contracte trop d'extenseurs ou trop de fléchisseurs, c'est-à-dire des organes dans le fonctionnement desquels il n'a aucune notion, mais « parce qu'il ne représente plus l'attitude de départ, les attitudes intermédiaires et qu'il ne sait plus s'il a atteint ou dépassé l'attitude d'arrivée. » L'ataxie posthémiplégique pourra donc avoir pour cause la perte du sens des attitudes.

L'hémiplégique dont les sensations périphériques sont mal perçues, dont les anciennes images d'attitudes peuvent même

être détruites dans le cas de lésion corticale, présentera évidemment toutes les modifications possibles du sens musculaire. « L'akinesthésie, symptôme dominant de l'hémianesthésie cérébrale, dit M. Verger, se révèle par des troubles divers qui rappellent ceux des autres modes de la sensibilité en ce sens qu'ils consistent dans les défauts d'appréciation et que rarement la sensation brute est tout à fait abolie. »

Les organes les plus mobiles, fait observer M. Bonnier, occupent dans le champ de notre conscience la place la plus importante; les opérations conscientes sur les attitudes sont d'autant plus développées qu'il s'agit de régions plus mobiles, c'est-à-dire sujettes à des variations d'attitude plus grandes. Aussi est-ce de préférence au niveau des extrémités, au niveau de la main et des doigts que prédomineront chez ces hémiplegiques dont la conscience est momentanément si touchée les troubles dits du sens musculaire.

Nous ne parlerons que des procédés d'étude employés couramment en clinique : on trouvera dans la thèse de M. Courgeon tous les détails pour la recherche plus précise des modifications du sens musculaire. On aura à vérifier la notion de position qui pourra être absolument perdue; tout le membre supérieur ou l'avant-bras, entièrement rayés du champ de sa conscience, n'existeront plus pour le malade. On verra, par exemple, l'hémiplegique, voulant saisir les yeux fermés sa main paralysée avec sa main saine, forcé de chercher son coude en tâtonnant et de suivre son avant-bras jusqu'au poignet. On fera effectuer des mouvements passifs aux différents segments du membre; le malade, les yeux fermés, devra dire s'il sent le mouvement, indiquera sa direction ou mieux encore le reproduira avec le membre sain correspondant.

Les muscles devront être en résolution, car un malade peut avoir perdu la notion de position des segments d'une articulation relâchée et la deviner dès qu'il contracte les muscles

correspondants. Enfin il faudra se rappeler que la contraction des hémiplegiques peut masquer la sensation produite par le mouvement passif.

On pourra étudier la sensation de poids comme Bourdicaud-Dumay par le procédé de Weber en suspendant aux phalanges ou à la paume de la main de petites balances sur lesquelles on mettra des poids sériés ; Grasset a proposé de faire tenir au sujet avec son bras tendu horizontalement un fil avec un petit plateau portant un poids. Un aide soulève doucement un coussin jusqu'à rencontre avec le plateau : le sujet doit signaler le moment précis d'allègement. Chez des sujets sains il faudrait un minimum de 10 grammes.

Enfin, dès que cela sera possible on étudiera le mouvement actif en faisant faire au malade, les yeux fermés, des mouvements d'une certaine précision.

Claparède croit que si la condition de l'ataxie n'est pas la perte du sens musculaire, l'incoordination reconnaît plusieurs causes au nombre desquelles, du moins chez les hémiplegiques, on doit compter la perte du sens musculaire. Cette ataxie se reconnaît à ce que l'occlusion des yeux provoque ou augmente l'incertitude motrice.

Enfin on peut se demander quels sont les rapports qui existent chez un hémiplegique entre l'hémianesthésie et la perte du sens musculaire.

Redlich trouve, sur 150 hémiplegiques, 33 avec des troubles des sens stéréognostique et musculaire. L'altération du sens musculaire et l'anesthésie cutanée ne marchent pas de pair ; pourtant, dans aucun cas, elle n'a coïncidé avec l'intégrité absolue de la sensibilité tactile. Jamais Redlich n'a observé d'hémianesthésie cérébrale sans trouble du sens musculaire.

Claparède ne croit pas qu'on puisse préciser exactement les rapports qui existent entre l'hémianesthésie et la perte du sens musculaire ; il a distingué à cet égard trois syndromes :

1° Anesthésie tactile et perte du sens musculaire ;

2° Anesthésie tactile sans perte du sens musculaire;

3° Sensibilité au tact conservée mais perte du sens musculaire.

Dans l'hémiplégie ordinaire les troubles du sens musculaire présenteront la localisation habituelle : prédominance aux extrémités.

Hémiplégie. Perte du sens musculaire.

Bourdicaud-Dumay. — Obs. I (thèse).

Pascal J..., âgé de 65 ans, célibataire, coutelier, salle Bichat, n° 29.
Sans antécédents morbides héréditaires ou personnels.

Au mois de janvier 1895, pendant qu'il était en train de manger, il laisse échapper son couteau et il lui est impossible de le reprendre avec la main droite. Il peut se rendre seul et sans appui à son lit, mais il ne peut se déshabiller lui-même. Il reste deux jours sans pouvoir se lever, parce que les jambes fléchissaient et refusaient de le porter. Il peut ensuite sortir du lit et marcher avec une canne, mais il est toujours impotent de la main droite.

Six mois après à la suite d'un orage qui a eu lieu dans la journée, d'après le dire du malade, il commence à bégayer. Les troubles de la parole disparaissent rapidement, mais ils réapparaissent à chaque changement de température, ou bien, lorsque le malade reste pendant un certain temps exposé au froid.

Le 8 avril, il présente encore une hémiparésie droite marquée surtout au membre supérieur. Avec la main appartenant à ce côté, il ne peut accomplir d'actes minutieux, tels que de se boutonner, de se déboutonner.

Le réflexe rotulien et le réflexe du poignet sont plus forts à gauche qu'à droite.

Réflexe pharyngien un peu diminué.

Hémianopsie.

La sensibilité au contact du membre supérieur est considérablement diminuée et il faut appuyer fortement pour que le malade

puisse s'en apercevoir. La face dorsale des doigts et de la main est un peu plus sensible que la face palmaire.

Au membre inférieur gauche et sur la moitié gauche du tronc et de la face, diminution de cette même sensibilité, mais moins accentuée.

La piqure d'une épingle pratiquée dans ces mêmes régions doit être assez profonde pour éveiller la sensation de douleur.

La localisation est indiquée à quelques centimètres près.

Le sens thermique n'est pas atteint.

On prend la main droite du malade, on imprime des mouvements au pouce, aux autres doigts, séparément ou simultanément, sans que ces mouvements soient perçus.

De même des mouvements de flexion, d'extension sont communiqués à la main, à l'avant-bras et ne sont pas perçus, à condition toutefois que l'on procède avec douceur, sinon le malade sent qu'il y a un mouvement et peut le reproduire du côté sain avec plus ou moins d'exactitude. Quant aux mouvements qui se passent autour de l'articulation scapulo-humérale, alors même qu'on les fait exécuter avec toute la lenteur possible, ils sont le plus souvent reconnus. Cependant le malade hésite encore quelquefois, surtout lorsqu'il s'agit d'indiquer la direction des mouvements.

Les mouvements passifs des orteils ne sont pas reconnus non plus. Quant à ceux du pied, ils le sont plus ou moins souvent. Ceux de la jambe et de la cuisse le sont à peu près toujours.

Si l'on dit au malade de saisir le pouce droit avec la main gauche, après avoir pris soin au préalable d'imprimer divers mouvements aux deux membres supérieurs, il n'y arrive qu'après avoir tâtonné, il saisit d'abord le coude gauche et se dirige ensuite vers le pouce en suivant l'avant-bras. S'il rencontre à ce moment une main étrangère, il est tout désorienté, palpe cette main et s'arrête déconcerté en disant : « C'est drôle, ce n'est pas ma main. » Il la reconnaît à ce qu'elle n'est pas aussi rugueuse.

Si inversement on lui fait saisir le pouce gauche avec la main droite, il parvient plus facilement, mais toutefois avec quelques tâtonnements.

On peut donc placer les divers segments du membre supérieur droit dans une position déterminée, sans que le malade s'en aperçoive. C'est ainsi qu'on peut amener à son insu les doigts de l'ex-



tension à la demi-flexion. Si alors on lui commande de fléchir les doigts ou de les étendre, tout en s'opposant au mouvement, il reconnaît aussitôt que ses doigts sont en demi-flexion, bien qu'il n'ait pu les mouvoir, et il reproduit nettement avec la main saine la position dans laquelle ils se trouvent.

Des poids mis dans le plateau d'une balance suspendue à sa main gauche sont facilement reconnus et même des différences de poids inférieures à dix grammes sont nettement perçues. Au contraire, si la balance est suspendue à la main droite, le malade ne fait aucune distinction qu'elle soit vide ou chargée avec des poids variant de 50 à 400 grammes. Dans ces conditions, il faut aller jusqu'à 500 grammes pour qu'il ait la notion d'un poids ajouté et qui d'ailleurs lui paraît insignifiant. Le poids a pu même être enlevé sans qu'il s'en aperçoive.

Différents objets mis dans la main droite du malade n'éveillent en lui d'autre idée que l'idée de contact, de chaud ou de froid. Une bille, un dé, une pipe, un pinceau, une pièce de monnaie, une clef, un godet, une cuillère, une petite fiole, etc., etc., ne peuvent être différenciés par lui tant qu'il les touche avec la main droite, alors que s'il touche avec la main gauche il les reconnaît immédiatement. Tant que les objets sont dans la main droite, il répond le plus souvent : « Je sens bien quelque chose, mais je ne sais pas ce que c'est. » Quelquefois il ajoute : « C'est chaud, c'est froid. » Ce sont tous les renseignements qu'il peut fournir.

Examiné à plusieurs reprises, le malade présente toujours les mêmes troubles.

Cependant parfois la sensibilité au contact et à la douleur est moins atteinte. Certains jours également, quand on lui dit de prendre avec la main saine un segment déterminé du membre supérieur droit que l'on a eu soin de mouvoir lentement et à son insu, il y arrive directement et sans hésitation.

107

2 JA

Hémiplégie. Perte du sens musculaire et hémialexie.

Claparède (thèse).

OBS. I (*Résumée*)

Hémiplégie gauche ; hémialexie ; hémianesthésie et perte du sens musculaire.

Lésions : couronne rayonnante et couche optique.

Mme Catherine M..., 73 ans, couturière, entre à l'hôpital cantonal le 17 janvier 1896.

13 janvier 1896 : ressent une grande fatigue.

Elle s'affaisse doucement. On constate que les membres du côté gauche sont inertes et sans force.

18 janvier 1896 : intellect ; facultés affaiblies. Amnésie pour certains mots.

Sensibilité au contact : très émoussée à gauche. Sensibilité à la douleur : moins affaiblie.

Chaud et froid mal distingués. Localisations plus ou moins defectueuses.

Notion d'attitude et de mouvement passif : très defectueuse mais non complètement abolie.

Croit son bras gauche à l'endroit où elle l'a vu pour la dernière fois. Si on leur fait exécuter de grands mouvements passifs, elle en a vaguement conscience.

Notion de résistance : affaiblie mais conservée.

Mouvements volontaires : Le premier phénomène qui frappe les yeux lorsque l'on approche du lit de Mme M..., est la façon bizarre dont elle exécute les mouvements du bras gauche.

Veut-elle saisir un objet, elle lance ce bras avec force, arrive au but avant que ses doigts aient eu le temps de prendre une attitude approfondie à l'acte de saisir ; ou, au contraire, ferme la main trop tôt ; le plus souvent elle manque ce but, passe à côté et le dépasse ; quelquefois enfin, ayant attrapé l'objet, elle le laisse échapper, faute d'avoir assez vite refermé les doigts sur sa proie.

La prie-t-on de placer l'index gauche au bout de son nez, elle n'y parvient qu'avec peine et après quelques oscillations horizontales. Après l'occlusion des yeux, ce même exercice n'est jamais couronné de succès.

Mme M..., lance vivement sa main contre sa joue, et parfois si violemment qu'elle se griffe le visage. Elle ne peut porter à sa bouche un verre d'eau sans en verser le contenu. Cette maladresse ne vient pas du tout d'un tremblement comme celui de la sclérose en plaques, mais de la violence avec laquelle notre malade exécute les mouvements les plus délicats, ainsi que les tentatives réitérées qu'elle doit faire pour trouver sa bouche. L'ataxie augmente encore enfin l'occlusion des yeux.

Notons qu'à l'égard des mêmes expériences faites à droite Mme M..., se comporte tout à fait normalement. Les mouvements du bras gauche sont beaucoup moins ataxiques lorsqu'elle exécute simultanément les mêmes mouvements avec le bras droit.

La jambe gauche paraît moins ataxique que le bras. La marche est possible, mais les pas sont moins assurés à gauche qu'à droite. La malade dit aussi que le plancher lui paraît moins solide qu'à droite.

Impossible de se tenir debout ni de marcher les yeux fermés (signe de Romberg).

Force musculaire conservée dans les quatre membres.

Dynamomètre.....	{	Main droite, 22 kilog.
	{	Main gauche, 30 kilog.

Décédée le 1^{er} avril 1897.

Hémiplégie. Perte du sens musculaire.

Verger (Archiv. gén. de Médecine)

OBS. XII (*Résumée*)

S..., Marguerite, 25 ans, entre à l'hôpital en 1891, pour parésie de la main droite et gêne dans l'articulation des mots.

Le 26 juillet 1897. Diminution de la sensibilité tactile et doulou-

reuse. Localisation défectueuse et erreurs dans la représentation mentale des positions des doigts.

Abolition du toucher actif.

Serre également bien des deux mains. mais elle se plaint d'être extrêmement maladroite de sa main droite.

Il y a deux ans elle était placée comme bonne à tout faire, mais elle fut obligée de quitter cette place parce qu'elle laissait tomber ou cassait tout ce qu'elle portait à la main. Elle ne se rendait pas compte du degré de pression qu'exerçaient ses doigts lorsqu'ils faisaient la pince.

Elle ne peut coudre que très difficilement et est dans l'obligation lorsqu'elle veut essayer de le faire, d'avoir constamment les yeux fixés sur son ouvrage.

CHAPITRE IV

Le Sens stéréognostique.

Sous le nom de *sens stéréognostique*, on désigne la perception de la forme des objets dans l'espace par le toucher.

Pris à la lettre, le sens stéréognostique pourrait être considéré comme une modalité du sens des attitudes. Comme nous l'avons vu, chaque point de l'espace, dès qu'il devient accessible à un sens, est forcément localisé ou du moins orienté aussitôt que perçu : donc la forme d'un objet, qui n'est que la distribution de tous ses points dans l'espace, se révélera immédiatement par la distribution périphérique de l'empreinte sensorielle et par la distribution centrale de l'image conjuguée. Il n'y aura donc pas plus d'opération sensorielle, d'après M. Bonnier, pour la perception de la forme, qu'il n'y a d'opération de la part d'une chambre noire pour que chaque point de l'espace aille faire image en son lieu sur la plaque sensible.

Pourtant la *stéréognosie* est beaucoup plus complexe. Tous les points d'un objet ne peuvent guère être simultanément perçus par le toucher ; nous n'aurions qu'une représentation bien imparfaite de sa forme, si nous n'avions pas soin, par des mouvements appropriés, de multiplier les contacts et d'associer les différentes images. Plus tard, une seule de ces

images par elle-même incomplète, s'associant à d'autres antérieurement acquises, suffira pour évoquer dans notre conscience la forme d'un objet, que nous pourrons alors reconnaître par un seul contact plus ou moins rapide.

Encore il ne s'agirait que d'un sens stéréognostique idéal en quelque sorte et d'un simple intérêt théorique, du moins pour le clinicien. En pratique la notion de forme est exceptionnellement isolée ; elle est le point de départ d'une foule d'associations plus ou moins complexes portant sur la compréhension de l'objet, son nom, son usage, etc. Le malade qui, en palpant un objet s'écrie : c'est un crayon ou c'est une clef, a fait évidemment une opération plus complexe que la simple localisation d'une sensation. Quand on lit les observations de différents auteurs on voit que le mot sens stéréognostique est employé pour désigner la faculté de reconnaître un objet par le palper manuel et qu'en réalité sa forme ne joue parfois qu'un rôle très secondaire dans cette reconnaissance. D'ailleurs M. Déjerine ajoute, dans sa définition à la perception de la forme des objets, celle de ses propriétés physiques telles que la consistance et la température.

Le sens stéréognostique ainsi considéré n'est évidemment pas un sens spécial, mais le résultat d'une synthèse toute psychique des diverses sensibilités superficielles et profondes. Aussi a-t-on proposé les noms de perception stéréognostique (Claparède), perception tactile de l'espace (Déjerine) ; toucher actif (Dana).

L'hémiplégique hémianesthésique, gêné par l'incapacité de ses doigts, renseigné imparfaitement par des sensations confuses et dont les voies d'association peuvent être plus ou moins lésées, présentera presque à coup sûr des troubles du sens stéréognostique.

La perception de la forme a été le sujet d'études déjà anciennes. Belfield-Lefèvre (1) remarquait qu'au toucher

(1) Belfield-Lefèvre, Recherches sur la nature, la distribution et l'organe du sens tactile. *Thèse*, 1837.

s'ajoutaient la perception de la vitesse avec laquelle les doigts se meuvent et la notion du temps pendant lequel ils accomplissent leur mouvement.

Gerdy (1) signalait le rôle des sensations de l'expérience et distinguait le tact inattentif et le tact attentif ou toucher.

Landry dans ses recherches sur les sensations tactiles en 1852 donnait une description aussi complète que possible du sens stéréognostique :

« Ce qu'on considère comme sensation, en pareil cas, n'est
« réellement qu'un résultat de l'éducation, qui nous a appris
« à rapporter certaines associations de sensations à certaines
« idées.

« Il faut donc cesser de nommer sensations ces notions
« que l'on acquiert, il est vrai, par l'intermédiaire des sens,
« mais qui sont évidemment le résultat d'opérations intellec-
« tuelles. Je pense que l'on doit entendre par cette expres-
« sion la perception non raisonnée des modifications spéciales
« que les agents extérieurs impriment aux nerfs du senti-
« ment.

« Quant aux sensations de forme et de volume, un peu de
« réflexion fait reconnaître qu'elles n'existent réellement pas.
« Il n'est aucun état des nerfs de la sensibilité tactile qui
« soit perçu comme impressions spéciales de forme ou de
« volume. Si l'on place dans la paume de la main un objet
« solide, nuisible par ses qualités physiques, doué d'une tem-
« pérature et d'une certaine densité, on aura sensation de
« son contact, de la douleur qu'il peut déterminer, du degré
« approximatif de calorique qu'il renferme, de son poids;
« on n'aura nullement sensation de sa forme ou de son
« volume. Il faut que les surfaces tactiles entrent dans des
« rapports multiples avec le corps tangible pour apprécier
« ces qualités. Lorsque, par ces rapports variés, nous aurons

(1) Gerdy, Sensations de tact et sensations cutanées. Acad. de médecine, 1842.

« pris connaissance de la situation et des connexions respectives des diverses parties de l'objet, de l'étendue des plans, du degré d'ouverture des angles qui entrent dans sa composition, etc., alors seulement les diverses sensations éprouvées, rapprochées et comparées, se convertiront en une idée, celle de la forme ou du volume. »

C'est Hoffmann (1) qui le premier employa le mot de sens stéréognostique. Il rechercha les éléments sensitifs utilisés pour la reconnaissance de la forme des objets dans l'espace. « Toute la surface du corps humains est plus ou moins capable de stéréognosie à condition que les objets soient disposés de façon à ce que les diverses surfaces, bords, angles, puissent produire des impressions que l'intelligence synthétise en images de figures solides. »

Depuis, de nombreux auteurs se sont occupés de cette question, Redlich, Wernicke, Dubbers, Aba, Bourdicaud-Dumay, Von Monakow, Verger, Gasne, Déjerine, Long, Williamson, Sailer, Claparède, etc. Signalons également une thèse de Genève, 1900, de Mlle Klavdia Markova.

Il est important d'essayer de distinguer tous les éléments de la stéréognosie. Chez un hémiplégique nous avons à voir successivement à cet égard le rôle de la motricité, de la sensibilité et enfin des associations cérébrales.

L'importance des mouvements actifs est évidente et M. Brissaud a pu dire avec M. Marie (Société de neurologie) sur les hémiplégiques : « l'inertie, la maladresse de leur membres suffisent à les priver de la notion de forme, de position des objets, sans que cependant leur sensibilité tactile soit lésée. »

Hoffmann pense bien que les mouvements facilitent la stéréognosie lorsqu'il existe une anesthésie partielle de la

(1) Hoffmann, *Stereognostische Versuche, angestellt zur Ermittlung der Elemente des Gefühlssinns, aus denen die Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden. Thèse, 1883, Strasbourg.*

main, mais il croit que le défaut de mouvement peut l'affaiblir sans l'abolir entièrement. En tous cas, chez un hémiplégique paralysé complètement ou contracturé, il sera bon de promener l'objet à reconnaître dans la main au lieu de le déposer simplement.

Mais si les mouvements actifs jouent un grand rôle, il ne faudrait pas voir dans leur perte la seule cause de la stéréognosie comme le montre l'observation suivante de Claparède :

*Stéréodiagnostic exact malgré l'impossibilité
des mouvements de la main.*

OBSERVATION RÉSUMÉE

Claparède, *Journal de physiologie*, 1899.

Fillette de 11 ans. A 8 ans chorée molle à droite. Au cours de cette chorée : crises, chute et paralysie droite, aphasie.

La paralysie a duré cinq mois ; l'aphasie n'a pas persisté.

29 avril 1899 : bras droit contracturé, en demi-flexion ; la main est fléchie sur l'avant-bras, les doigts sont rigides, en fuseaux.

La sensibilité est à peu près normale à droite. Les cercles de sensation sont presque semblables à droite et à gauche. L'enfant peut porter toute son attention sur la main malade.

Perception stéréognostique assez bonne :

Bouchon :	c'est un bouchon ;
Crayon :	c'est un crayon ;
Pièce de 5 francs :	c'est un petit miroir rond ;
Bille :	c'est une bille ;
Œuf :	c'est une boule ;
Mouchoir plié :	c'est du caoutchouc ;
Poids :	c'est un poids ;
Petit cheval en bois taillé :	c'est un chien ;

Reconnaît encore diverses boîtes et autres objets usuels.

Hoffmann a spécialement étudié les rapports existant entre la perception stéréognostique et les différentes sensibilités. Il a vu qu'elle pouvait être abolie malgré l'intégrité des sensibilités suivantes :

- 1° Température ;
- 2° Douleur ;
- 3° Contact ;
- 4° Localisation ;
- 5° Poids.

Enfin en l'examinant en même temps que les sens suivants :

- 1° Raumsinn (finesse des cercles de sensation) ;
- 2° Drucksinn (pression cutanée) ;
- 3° Bewegungsempfindungen in den Gelenken (sensation de mouvement) ;

4° Raumorientierungsvermögen (attitudes), il conclut :

1° Que dans aucun cas le pouvoir stéréognostique n'était aboli, lorsqu'un seul de ces quatre sens était intact, mais pouvait cependant quelquefois être diminué ;

2° Que l'affaiblissement d'un seul de ces sens n'entraînait pas un affaiblissement parallèle du pouvoir stéréognostique ;

3° Que le trouble de tous ces sens n'abolissait pas nécessairement le pouvoir stéréognostique.

En somme, en dehors de l'hystérie, on ne trouve guère de stéréoagnosie sans une altération quelconque de la sensibilité superficielle ou profonde. Celle-ci pourra d'ailleurs n'être plus que très minime au moment de l'examen, ne consister même qu'en un agrandissement des cercles de sensation. Mais il est impossible d'établir un rapport entre la perte du sens stéréognostique et celle de telle ou telle sensibilité : la perception de la forme dépend de toutes les sensibilités, mais d'aucune en particulier, un sens pouvant être suppléé par un autre.

Bourdicaud-Dumay émousse la sensibilité de contact de la

main en la trempant dans un mélange de glace et de sel, ou en pulvérisant du chlorure de méthyle; le contact du pinceau est à peine perçu, l'aiguille doit être enfoncée profondément pour être sentie, et pourtant tous les objets (sauf une plume et une épingle) purent être reconnus.

« En effet à défaut de propriétés non perçues, une autre « propriété pourra à elle seule produire une impression assez « forte pour éveiller de suite l'image mentale de l'objet con- « sidéré. Nous avons vu un malade anesthésique complet au « tact mais dont le sens musculaire était intact, qui, à la « longue, reconnaissait un morceau de pain par la facilité « avec laquelle il l'écrasait. » (Verger.)

Déjà Puchelt (1) avait noté que le pouvoir de palper pouvait présenter une diminution disproportionnée avec les troubles de la sensibilité.

En 1895 Wernicke (2) publia deux observations de traumatismes cérébraux où avec des troubles relativement légers des sensations fines et des mouvements délicats, les malades présentaient une paralysie tactile de la main droite. Il appelait *paralysie tactile* la perte de la possibilité de reconnaître les objets par le tact quand les troubles de la sensibilité qui pourraient expliquer une pareille perte sont, ou bien absents ou bien insuffisants pour la déterminer. Le centre lésé est le centre des représentations tactiles, c'est-à-dire des groupements fonctionnels des associations qui entrent en jeu quand un objet concret tombe sous le tact.

Wernicke opposait ses malades aux tabétiques dont la sensibilité est troublée mais dont l'identification est assez

(1) Puchelt, Ueber partielle Empfindungslehmung. *Medizin Annalen*. Heidelberg, 1844.

(2) Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. *Arch. aus der ps. Klinik*. Breslau, 1895.

bonne. Il signalait également une observation analogue publiée par Riegner (1).

D'après Williamson cette cécité tactile aurait les mêmes rapports avec la sensibilité générale que la surdité verbale avec les sensations auditives. D'ailleurs le professeur Brisaud (Société de neurologie) a insisté sur ce point que les « sujets ayant perdu le sens stéréognostique ne semblent « faire aucun effort pour reconnaître les objets. Ils paraissent ignorer ou négliger tous les renseignements que les « mouvements pourraient leur fournir.

« C'est d'ailleurs le cas de sujets atteints de surdité verbale. Lorsqu'ils parlent, ils ne se préoccupent guère de « connaître la portée de leurs paroles et débitent les propos « les plus incohérents. Ils semblent n'avoir aucune notion « du but de la fonction dont ils sont privés. »

En pratique, la *stéréognosie* (troubles de la perception de la forme) est difficile à distinguer de l'*asymbolie tactile* (trouble de la perception compliquée de la compréhension de l'objet). Normalement à l'image brute d'un objet s'associe, avons-nous déjà dit, une foule d'images le concernant, correspondant à son usage par exemple. S'il existe une rupture des voies d'association entre les différentes parties de l'écorce, la perception stéréognostique d'un objet pourra exister, le malade pourra indiquer la forme d'un objet mais sera incapable d'en donner la signification et l'usage; ce sera l'*asymbolie tactile* analogue à la cécité psychique.

Le mot *asymbolie* a été créé par Finkelnburg (2).

Wernicke (3) en donna la signification précise : disparition des souvenirs nécessaires à la compréhension des objets. C'est en somme une agnosie multiple dans laquelle l'agnosie tactile qui nous occupe n'entre que pour une part. « Les

(1) Riegner, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1894.

(2) Finkelnburg, Vortrage in die Niederrhein. Gesellsch. der Aertze zur Bonn, 1870.

(3) Wernicke, *Die aphasische symptomcomplex*. Breslau, 1874.

« malades voient visiblement car ils évitent les obstacles, ils
« entendent comme on peut le constater à l'expression de
« leur visage, ils sentent par la palpation ce qu'ils ont en
« main et n'y montrent pas de maladresse, mais de pareilles
« impressions leur sont étrangères ou sans utilité. Ils ont
« perdu la possibilité de reconnaître les choses. Comme
« résultat de pareils symptômes on constate une absence de
« toute volition qui est constante ; il leur manque le motif
« principal de l'action qui est la mise en œuvre d'impressions
« sensorielles. »

L'observation suivante fera comprendre l'asymbolie tactile mieux que toute définition.

Asymbolie tactile.

(Burr. — A case of tactile amnesia and mind blindness. Journal of nerv. and. ment. dis. 1897. Presse médicale, n° 48, 1897).

Femme de 80 ans, brusquement, sans ictus, a été atteinte de cécité verbale typique. Point de paralysie des membres. Il n'y a ni aphasie ni surdité verbale. L'intérêt de l'observation réside dans ce fait que les sensations tactiles, douloureuses et thermiques, demeurent normales et correctement localisées, la malade ne peut reconnaître par le toucher les objets que l'on place dans ses mains. L'amnésie tactile n'est cependant pas absolue, la femme serre naturellement la main qu'on lui offre ; couchée dans son lit elle tire à elle les draps, en se rendant compte évidemment de ce qu'elle fait. Elle boutonne elle-même ses vêtements, mais ne peut reconnaître un bouton détaché qu'elle touche ; elle ne peut se nourrir seule parce qu'elle a oublié l'image du couteau, de la fourchette, etc.

Constamment elle appelle allumette un crayon et fait cent erreurs analogues. Une montre n'est reconnue qu'à son tic-tac, lorsqu'on l'approche de l'oreille. C'est là un phénomène tout à fait analogue à la cécité verbale. La malade a oublié les images tactiles mentales accumulées par les expériences tactiles antérieures.

L'exercice perfectionne la stéréognosie. C'est ainsi qu'elle peut manquer dans l'hémiplégie cérébrale infantile malgré l'intégrité de la sensibilité périphérique.

Claparède a publié deux observations instructives à cet égard. Chez un enfant de 10 ans ayant eu une hémiplégie en bas âge, le mouvement était revenu, mais il n'y avait pas de perception stéréognostique, tandis qu'elle existait chez un autre enfant dont les mouvements étaient impossibles, mais dont la paralysie n'était survenue qu'à l'âge de 8 ans.

Tous ces faits montrent l'existence de souvenirs tactiles, leur perte (Wernicke) ou leur défaut d'acquisition (hémiplégie infantile) pourra, en dehors de tout trouble de la motilité de la sensibilité, produire la stéréognosie.

En résumé la perception de la forme est sous la dépendance d'éléments complexes. Lorsqu'elle manquera chez un hémiplégique, on pourra, suivant les cas, l'attribuer tantôt à la paralysie motrice, tantôt à l'anesthésie, tantôt à un trouble dans les associations cérébrales. Aussi quand les deux premières causes paraîtront insuffisantes sera-t-on autorisé à penser à la dernière, c'est-à-dire à une localisation corticale.

On recherchera le sens stéréognostique en faisant palper au malade, les yeux fermés, des objets usuels. S'il y a une paralysie complète ou une contracture trop marquée, on fermera la main sur l'objet ou on le promènera dans la paume. Si l'on voulait s'en tenir strictement à la perception de la forme on devrait employer des objets de bois ou de carton ayant des formes géométriques. Enfin on fera une contre-expérience avec la main du côté sain.

Rappelons, pour terminer, que Verger a montré que les formes frustes signalées par Wernicke peuvent tout simplement venir d'une hémianesthésie en voie d'amélioration et ayant passé inaperçue.

Localisation cérébrale du sens stéréognostique.

Wernicke. — Perte de substance superficielle du tiers moyen des deux circonvolutions rolandiques gauches avec prédominance sur la pariétale. Les représentations existeraient doublement dans le cerveau, suivant qu'elles sont acquises par la main droite ou par la main gauche.

Reinhard (Archiv. f. Psych., t. xvii). — Zur Frage der Hirnlocalisation mit bes. Berücksicht der cerebr. sehst.

1^{er} cas : Agnosie tactile main droite : lobe pariétal gauche.

2^e cas : Agnosie tactile main gauche : lobe pariétal droit.

Dubbers. — Main gauche : limite du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de pariétale ascendante droite.

Riegner, 1894. — Main droite ; 1/3 moyen des circonvolutions centrales et surtout de la pariétale ascendante.

Perte du sens stéréognostique. Paralyse tactile.

OBSERVATION RÉSUMÉE.

Wernicke (Zwei Fälle von Rindenläsion cerebr. aus der Psych. Klinik in Breslau) (Bourdicaud-Dumay, Verger, K. Markova).

Hermann, tailleur, âgé de 21 ans, reçut dans la nuit du 3 avril 1886, un coup de canne sur la tête.

A son arrivée à la clinique, parole scandée, impossible à comprendre. Grande maladresse de la main droite. Opération par Fischer sur le pariétal gauche entre l'oreille et la suture sagittale. Enlèvement des esquilles.

Cinq heures après l'opération, paralysie générale de la main et des doigts du côté droit, mouvements de l'avant-bras et du bras conservés. Les sensations de position après des mouvements passifs communiqués aux articulations de la main et des doigts sont absolument abolies. Dans l'articulation du coude, ils ne sont perçus qu'à

la condition d'être étendus. Dans l'épaule ils sont distingués. Sensibilité à la chaleur conservée. De légers attouchements au bras sont très vite perçus ; tandis qu'à l'avant-bras, la faculté de les percevoir est notablement diminuée.

Langage troublé mais pas d'aphasie proprement dite. Le territoire facial inférieur droit est fortement touché. La jambe est un peu atteinte.

.
Le malade est revu en août 1891. Il était alors à Berlin, marié, père de famille et travaillant en qualité de repasseur 12 heures par jour. A cette époque, le malade ne peut se servir de sa main droite que d'une façon encore restreinte. En tout, la direction des yeux est indispensable. Le malade se plaint d'une diminution de la sensibilité aux faces palmaires et dorsales du pouce et des autres doigts. La perception de la chaleur et de la température est la même des deux côtés.

De sa main droite, le malade ne peut rien prendre dans sa poche droite parce qu'il ne sent pas ce qu'il y a dedans. Une idée de la paralysie du tact de la main droite sera donnée par l'examen suivant :

*Objets mis
dans la main droite.*

Réponses.

Mouchoir de soie :	C'est un mouchoir.
Une poire avec sa queue :	C'est quelque chose de froid.
Un cachet :	C'est un petit objet un peu bossu.
Une grosse clé :	C'est un peu plus large que l'autre. Il semble aussi que ce soit un cachet.
Morceau de cire à cacheter :	Il semble que ce soit une cerise parce que c'est mou et que c'est un petit objet.
Une noisette :	C'est la même chose, cela présente aussi un bout tranchant.
Un peigne de poche :	C'est un objet large (il entend le bruit des dents), c'est un peigne.
Un crayon :	Il semble que ce soit un crayon, etc.

La paralysie du tact n'est donc pas absolue mais très accentuée. De légers attouchements sont partout perçus à la main droite et la

faculté de localisation ne présente que de légers troubles. Au pouce, à l'index et au petit doigt, les mouvements passifs de peu d'étendue ne sont pas perçus. Ceux plus étendus sont perçus, mais leur direction est presque toujours faussement appréciée.

Perte du sens stéréognostique. — Paralyse tactile

OBSERVATION (résumée).

Wernicke. — In Thèse de Klavdia Markova.

N..., âgé de 36 ans, étant à cheval, perdit subitement connaissance et glissa de la selle. Aucune blessure visible à la tête.

Il présenta après l'accident : paralysie faciale, un trouble très marqué de la parole comparable à celui de la paralysie générale. Le malade peut se servir de la main, mais maladroitement ; l'opposition du pouce aux autres doigts devient ataxique, les yeux fermés. Le malade doit constamment suivre ses mouvements avec les yeux. La représentation de la position des doigts est mauvaise. Les mouvements passifs, s'ils ne sont pas de très petite étendue, sont perçus, mais la direction de ces mouvements est souvent mal indiquée. La sensibilité à la douleur est un peu affaiblie, la sensibilité à la température est normale, localisations incertaines. On observe une anesthésie sur une bande transversale très étroite, correspondant à l'articulation du poignet. *Le malade ne reconnaît pas les objets qu'on lui met dans la main droite, même s'il fait des mouvements de palpation* : un crayon, un canif, une bourse, un mouchoir, un petit flacon et beaucoup d'autres.

Le diagnostic de lésion corticale s'impose : au 1/3 moyen des circonvolutions rolandiques, notamment de la postérieure, vu les troubles insignifiants de la parole.

Opération. — Dans la région de la pariétale ascendante, la dure-mère se trouve très adhérente à l'os du crâne, aussi bien qu'à une masse molle jaunâtre, de la substance cérébrale ramollie. La lésion se propage aussi régulièrement autour du sillon rolandique.

Deux jours après l'opération : la perception stéréognostique est abolie, le patient ne reconnaît aucun objet mis dans sa main droite

mais il distingue le chaud et le froid, le dur et le mou. Mouvements passifs imprimés aux doigts : inaperçus; le malade donne des noms faux aux objets qu'on lui montre, ou bien ne trouve pas les mots. La représentation de position des doigts est mauvaise; la sensation au contact est perçue partout, mais mal localisée.

Une semaine après, la zone de l'anesthésie de la main droite a disparu. Localisations des contacts : une faute pour cinq réponses exactes. La représentation de position de la main est troublée. *Abolition complète de la perception stéréognostique.*

Perte du sens stéréognostique. — Paralysie tactile

OBSERVATION (résumée).

Williamson. — Brit. med. Journal, 1897, et thèse de Klavdia Markova. Genève, 1900.

Jeune homme, accès jacksonniens; convulsions de la main gauche. Aucune paralysie du bras gauche, ni d'aucun muscle de la main gauche. Force musculaire conservée. Aucune ataxie, même les yeux fermés.

Sensations de contact et de position parfaitement normales.

La localisation des sensations se fait bien. Au compas de Weber un point seulement de l'index gauche se trouve moins sensible que l'index droit. Douleur moins vive à gauche.

Température normale. *Aucune perception stéréognostique.* Le malade sent qu'il tient un objet, si petit et si léger soit-il, mais sans le reconnaître.

Perte du sens stéréognostique. Paralysie tactile.

OBSERVATION RÉSUMÉE

Claparède (Année. psych., 1898) et thèse de Klavdia Markova.

Mme B..., 58 ans, ancienne épileptique jacksonnienne, aveugle depuis 26 ans. Son bras droit jouit d'une mobilité complète, bien

qu'elle le trouve « comme engourdi », sensibilité de la main droite au contact très fine ; perçoit le moindre *contact*. On ne remarque aucune différence entre les deux mains. Les sensations de piqure et de température sont normales.

La localisation est bonne et précise. Notion d'attitude : certaines attitudes des doigts sont mal reconnues. Sensations des mouvements passifs dans les phalanges : normales ; de résistance : normale.

Sens du lieu de la peau (compas de Weber) : les pointes doivent être légèrement plus écartées à droite qu'à gauche pour être distinguées.

Sensations de froid : affaiblies.

La malade est incapable de décrire la forme des objets placés dans sa main. Elle les trouve durs ou mous ; elle reconnaît les angles à ce que « ça pique » et les objets ronds à ce que « ça ne pique pas ». Elle cherche à se diriger d'après le poids ou la température, ou encore d'après le bruit que font certains objets lorsqu'on les palpe ; mais elle n'a aucune perception stéréognostique réelle.

L'auteur ajoute : ce cas est d'autant plus frappant que par suite de sa cécité, la malade a constamment exercé son sens du tact et distingué instantanément les objets placés dans sa main gauche (saine) et souvent (pour les objets usuels) sans même exécuter le moindre mouvement.

Perte du sens stéréognostique. Paralyse tactile.

OBSERVATION RÉSUMÉE

Bonhœffer. — Monatschrift für psych. u. neurol., 1898 et Thèse de Klavdia Markova.

Ouvrier, 52 ans, à la suite d'une chute sur la tête, plusieurs attaques jacksonniennes. Début par la main gauche. Après la crise paralyse complète de la main gauche. Sensibilité ; *contact* : normale ; *douleur* : affaiblie ; *localisation* : inexacte ; notion de *position* : affaiblie ; *mouvements passifs* : bien perçus.

Perception stéréognostique absolument abolie à gauche, même si l'on promène sous les doigts du malade les objets à reconnaître ;

tandis qu'à droite les objets simplement posés sont aussitôt reconnus.

Lésion (abcès) au tiers moyen des circonvolutions rolandiques.

Perte du sens stéréognostique. Paralyse tactile.

OBSERVATION RÉSUMÉE

Dubbers. — Ein Fall von Tastlähmung. Neurol. Centralb. 1897,
Soury. — Système nerveux central.

J... reçoit à Wœrth en 1870 une balle dans la tête qui ne peut être retrouvée. A la suite paralysie de la moitié gauche du corps qui avait disparu quand il quitta le lazaret en 1871 au mois de juin. Il eut à la suite par accès et accompagnées de perte de conscience des convulsions de la moitié gauche du corps qui augmentèrent en même temps qu'il s'adonnait à la boisson.

Il présenta des troubles mentaux : on le plaça à l'asile le 30 janvier 1894 : les attaques diminuèrent de plus en plus jusqu'à sa sortie en 1896.

Examen à ce moment :

Pas de troubles du côté des organes des sens. Il existait sur la moitié gauche du corps, comparée à la droite, une légère diminution de la sensibilité au contact en même temps qu'un certain degré d'hyperalgie ; le contact y était moins exactement localisé. La musculature des extrémités gauches présentait un léger degré de rigidité et le tissu cellulaire sous-cutané y était plus lâche et plus mou qu'à droite ; à l'état de repos la main gauche est un peu fléchie sur le poignet ; hyperextension des doigts dans les trois articulations ; mobilité passive conservée dans toutes les articulations ; les mouvements actifs sont incoordonnés, maladroits, troublés par des mouvements involontaires, dépassent le but, mais tous les mouvements isolés peuvent être exécutés. J... ne peut toutefois prendre de la main gauche, sur une table de petits objets, tels que épingles, pièces de monnaie, clefs de montre, ni boutonner son habit. Si l'on place des objets de ce genre entre les doigts de la main gauche, il

ne peut les garder ; ils tombent surtout si les yeux du malade sont fermés.

Voici maintenant les phénomènes de déficit de paralysie tactile qui se manifestent lorsque après avoir bandé les yeux on place dans la main gauche différents objets.

Il reconnaît bien les propriétés générales de ces objets ; il peut dire s'ils sont grands, petits, minces, longs, courts, rudes, lisses, ronds, anguleux, durs, mous, pesants, légers, chauds, froids, humides : il ne peut reconnaître la nature des objets, ce qu'il fait très bien quand ils sont sentis par sa main droite :

<i>Objets</i>	<i>Main gauche</i>	<i>Main droite</i>
Cigare :	Je ne puis dire ce que c'est.	Un cigare.
Porte-monnaie :	Cela pourrait être une brosse.	Un porte-monnaie.
Bague :	Je ne sais ce que c'est.	Un anneau.
Couteau de poche :	Chaud, sort de la poche.	Couteau de poche.
Mouchoir de poche :	Mou, ce peut être une brosse.	Mouchoir de poche.
Clef de serrure :	C'est encore le couteau de poche.	Une clef.
Manchette	J'entends un bruit de froissement, c'est du papier.	Manchette.
Peigne de poche :	Un couteau.	Peigne.
Dé :	Petit, anguleux.	Dé.
Grosse poire :	C'est froid et dur, je ne sais pas ce que c'est.	Un caillou.
Eponge :	C'est dur, non mou ; cela paraît humide.	Eponge.
Pomme de terre :	Ce pourrait être un couteau ou une brosse, paraît dur.	Pomme de terre.
Porte-crayon :	C'est long, je ne puis dire ce que c'est.	Crayon.
Œuf :	Froid, dur, léger, n'a pas d'angles.	Œuf.
Balle :	Mou.	Balle élastique.
Flacon de médicament :	Froid, point gros, peu chaud.	Bouteille.
Clef de montre :	Il n'y a rien, je ne puis sentir en tout cas s'il y a quelque chose là.	Clef de montre.
Une pièce d'un mark :	Il n'y a rien, je ne peux rien sentir.	Pièce d'argent.

CHAPITRE V

Troubles sensoriels.

Les troubles sensoriels, qui jouaient un grand rôle dans l'hémi-anesthésie totale, ont perdu maintenant beaucoup de leur importance.

Dans le syndrome décrit par Charcot, il n'y avait pas seulement abolition de la sensibilité générale, mais également de la sensibilité spéciale : cette dernière était considérée comme importante pour le diagnostic. « En considérant leur origine, « on peut, comme l'a fait M. Charcot, diviser les sens en « sens supérieur (origine cérébrale), odorat et vision, et « sens inférieur (origine bulbaire), ouïe et goût ; or, dans « l'hémi-anesthésie cérébrale, tous ces sens sont touchés à la « fois, tandis que si la vue et l'odorat sont intacts, alors qu'il « existe une hémi-anesthésie et que l'ouïe et le goût sont « détruits, on peut affirmer que la lésion est pédonculaire. »

« L'examen des sens du côté anesthésié a donc une grande « importance, or, dans le cas d'hémi-anesthésie accompagnée « d'hémiplégie, c'est-à-dire d'hémi-anesthésie déterminée par « une lésion cérébrale, dans l'hémi-anesthésie des saturnins « et dans l'hémi-anesthésie des hystériques, tous les sens sont « affectés et tous le sont de la même façon (Raymond) (1). »

(1) Raymond. *Thèse*, 1876.

Notons d'ailleurs que précédemment Veyssière s'était élevé contre cette conception ; dans les observations qu'il avait pu recueillir, les troubles sensoriels étaient si variables qu'il se refusait à les considérer comme constants dans les hémianesthésies d'origine cérébrale.

Nous n'insisterons pas sur les troubles de l'ouïe, du goût et de l'odorat, qui sont bien rarement signalés chez les hémiplegiques, surtout si l'on a soin, comme le recommande Long, de tenir compte des causes adjuvantes venant de l'âge du malade, de l'artério-sclérose, etc. D'après M. Déjerine, l'altération de ces sens ne pourrait qu'être bilatérale et très passagère.

L'état de la vue est plus intéressant. Charcot pensait que les lésions de l'hémisphère qui produisaient l'hémianesthésie déterminaient également l'amblyopie croisée et non l'hémioptie latérale, comme l'avait dit de Græfe dès 1860. Tout ce que Landolt avait décrit chez les hystériques pouvait se retrouver chez les hémiplegiques, c'est-à-dire une diminution de l'acuité visuelle, un rétrécissement concentrique et général du champ visuel pour les couleurs, sans aucune altération du fond de l'œil à l'ophtalmoscope. Toujours comme chez l'hystérique, on trouvait parfois du côté sain au moins un rétrécissement concentrique du champ visuel, avec quelquefois diminution des fonctions du centre de la rétine, mais toujours moins considérable que du côté malade. Mais on revint progressivement aux idées de Græfe, qui furent reprises notamment dans les thèses de Bellouard (1) et de Gille (2). Le travail si complet de M. Féré, en 1882, peut être considéré comme l'exposé d'une opinion mixte. Cet auteur décrit trois variétés de troubles de la vision par lésion cérébrale : l'hémianopsie dont la localisation n'est pas nettement établie, l'amblyopie consécutive à une lésion du carrefour sensitif,

(1) Bellouard, De l'hémianopsie. *Thèse*, 1880.

(2) Gille, De l'hémioptie avec hémiplegie ou hémianesthésie. *Thèse*, 1880.

enfin une combinaison du rétrécissement concentrique et de l'hémianopsie causée par une lésion siégeant vers le carrefour sensitif et imprimant le corps genouillé et la bandelette optique.

Actuellement, l'hémiopie seule est admise comme résultat d'une lésion des hémisphères. Il n'y aurait qu'un cas où l'on pourrait trouver un rétrécissement : ce sera dans l'hémiopie double par lésion corticale bilatérale. Il ne restera que la vision centrale ; le malade verra comme à travers le trou d'une serrure. Et encore ce rétrécissement sera bien différent au point de vue fonctionnel de celui de l'hystérique qui n'en a aucune conscience et n'en éprouve aucune gêne pour se conduire.

M. Déjerine conseille plutôt le mot hémianopsie homonyme qui désignerait le symptôme et non la lésion, hémiopie gauche, par exemple, étant synonyme d'hémianopsie droite.

Dans l'hémianopsie latérale homonyme, la lésion est croisée par rapport au champ temporal perdu. Le champ visuel est coupé en deux par une ligne verticale effleurant le point de fixation : d'un côté la vision est abolie ; de l'autre elle est conservée. Un fait sur lequel insistent les auteurs est que le point de fixation est toujours compris dans la portion conservée du champ visuel. Aussi, l'acuité étant normale, le malade peut-il ignorer son hémianopsie. Pourtant parfois il croit sa vue affaiblie ou perdue du côté de l'œil privé du champ visuel temporal : il est probable que la vision centrale serait affaiblie de ce côté. (Déjerine.)

Le fond de l'œil est normal, les réflexes pupillaires sont conservés même dans le cas de cécité corticale.

En résumé, l'hémianopsie latérale homonyme, peut-être une diminution passagère de l'ouïe, seront les seuls troubles sensoriels que l'on pourra constater dans l'hémiplégie par lésion cérébrale ; l'amblyopie croisée, une hémianesthésie sensorielle complète devront faire penser à de l'hystérie surajoutée.

CHAPITRE VI

Sensibilité subjective.

L'hémiplégie de cause cérébrale ne s'accompagne pas seulement de troubles sensitifs constatables objectivement (anesthésie, paresthésie, hyperesthésie, mais également de troubles subjectifs.

En outre des phénomènes douloureux pouvant être rapportés à des lésions radiculaires (Brissaud) (1), à des causes périphériques comme l'arthrite (Gilles de la Tourette), il existe des sensations douloureuses ou anormales qui sont bien réellement d'origine cérébrale. Il ne s'agira pas seulement de la douleur de tête diffuse, la céphalée circonscrite devant plutôt être le fait d'une lésion méningée, tuberculeuse, syphilitique ou hémorrhagique simple, mais d'élançements douloureux parcourant les membres. On les observera surtout dans le cas de circulation artérielle défectueuse chez les athéromateux ou les syphilitiques.

M. le professeur Brissaud, dans une de ses cliniques a insisté sur ces phénomènes qu'il considère presque comme caractéristiques des ramollissements exclusivement corticaux par troubles de circulation dans les artères courtes de l'écorce.

(1) Brissaud, De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. *Revue mens. de méd. et de chirurgie*, 1879.

« Lorsque le foyer de nécrobiose ischémique ne dépasse
« pas en profondeur le revêtement gris, je crois que vous
« pouvez regarder les troubles de la sensibilité — je ne dis pas
« l'anesthésie — comme marchant de pair avec les troubles
« moteurs. »

Il cite à cet égard une observation bien démonstrative. Il s'agit d'une femme de soixante ans, dont la maladie débuta par une sensation d'engourdissement dans le pouce de la main gauche, remontant vers le poignet, l'avant-bras, le bras, l'épaule, la moitié gauche du visage. La piqûre avec une aiguille était douloureuse. L'hémiplégie ne survint qu'au bout de quelques jours.

M. le professeur Brissaud compare ces symptômes précurseurs de l'ictus à l'aura jacksonnienne dont le mode de propagation est identique. Dans le début par le membre supérieur ces sensations remontent à l'épaule, au cou et à la face avant de gagner le membre inférieur : dans le début par la face, elles gagnent l'épaule, le bras, puis le tronc et le membre inférieur : dans le début par le membre inférieur, elles remontent à la racine du membre, puis gagnent la moitié du tronc, l'épaule, la face.

L'hémiplégie de cette femme s'améliora rapidement : elle marchait sans difficulté et se servait de son bras gauche sans maladresse.

« Quant aux troubles de la sensibilité, ils sont installés
« en permanence et sont même devenus sujets à des exacer-
« bations des plus pénibles. Par moment, l'engourdissement
« est douloureux, surtout aux doigts comme l'onglée. Les
« retours de crises douloureuses sont marqués par le même
« ordre de propagation de l'aura qui a été le premier de
« tous les symptômes. »

M. Ballet citait dans sa thèse trois cas d'hyperesthésie avec ramollissement du lobe frontal ; il pensait qu'il s'agissait d'une action de voisinage sur la zone sensitive. Cette hypothèse semble prouvée par les différentes observations publiées

sur ce sujet ; elles concernent toujours des lésions siégeant à côté des fibres sensibles et ne les intéressant que partiellement.

M. et Mme Déjerine, réunissant un certain nombre d'observations publiées par Edinger, Biernacki, Reichenberg, Oppenheim, admettent que les altérations du thalamus dans sa partie inférieure quand elles sont peu étendues peuvent déterminer dans les membres du côté opposé du corps des douleurs en même temps qu'un état hyperesthésique plus ou moins marqué.

Dans un cas de M. Déjerine il y avait un foyer dans le segment postérieur de la capsule interne intéressant le thalamus.

Reichenberg a publié l'observation d'une femme de 72 ans qui éprouva quelques jours après une hémiplegie gauche, de violentes douleurs dans le bras et la jambe gauches qui persistèrent jusqu'à sa mort. Huit mois après le début, on constata en outre de l'anesthésie de l'avant-bras et du tronc à gauche, de l'hyperesthésie de la face et du bras.

A l'autopsie on trouva un ramollissement de l'hémisphère droit prenant la plus grande partie du lobe pariétal inférieur et atteignant par un prolongement antérieur dans la partie la plus postérieure de la capsule interne, les voies sensibles.

Reichenberg croit que ce foyer détruisait en partie les voies sensibles et irritait les fibres restées indemnes.

Brainerd, Edinger ont publié des cas analogues où les phénomènes douloureux pouvaient être rapportés au contact direct de la voie sensible capsulaire avec la lésion cérébrale.

Signalons enfin la sensation anormale de mouillure attribuée à une destruction du lobe temporo-sphénoïdal et plus précisément de la circonvolution de l'hippocampe (Giuseppe Peli)

CHAPITRE VII

Symptômes accompagnant les troubles de la sensibilité.

Les troubles de sensibilité que nous venons d'étudier chez les hémiplésiques peuvent-ils exister seuls indépendamment de tout phénomène moteur ? Bien que Brown-Séquard (1) ait déclaré avoir réuni en 25 ans, 17 cas d'anesthésie sans paralysie par lésion cérébrale, en réalité, de telles observations avec contrôle anatomique sont rares.

M. et Mme Déjerine citent une observation d'Allen Starr et Mc. Cosh (2) où à la suite d'une lésion accidentelle du gyrus supramarginalis dans une trépanation pour épilepsie traumatique, le malade eut une perte complète, isolée, transitoire du sens musculaire dans le bras droit avec intégrité parfaite de la force musculaire.

M. Reymond (3) a publié l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'une plaie par arme à feu dans la région pariétale droite, présenta avec une faiblesse insignifiante de la main droite des troubles de la sensibilité dans tout le côté gauche, exactement limités à la ligne médiane : analgésie, topoanesthésie, incoordination musculaire, abolition du

(1) Brown-Séquard, Société de biologie, 1876.

(2) Allen Starr et Mc. Cosh, A contribut. to the localisation of the muscular sense. *Amer. Journal of the med. Science*, 1894.

(3) Reymond, Société anatomique, 1892.

goût et de l'odorat. Il mourut 16 jours après. On trouva une lésion qui partait de la scissure de Sylvius et traversait, oblique en dedans, en haut et en arrière, l'hémisphère droit. Elle formait un croissant embrassant dans sa concavité le corps opto-strié et elle intéressait la partie postérieure de la couche optique, de la capsule interne, du corps strié, détruisant la substance blanche située immédiatement en arrière de la capsule interne.

M. Abadie déclare n'avoir pas trouvé une seule observation de troubles isolés de la sensibilité par lésion exactement limitée à la capsule interne.

On trouvera un peu plus fréquemment une anesthésie occupant un territoire plus étendu que les troubles moteurs. Galeazzi et Perrero par exemple rapportent l'histoire d'un homme de 46 ans qui, après une chute sur le côté droit du crâne, présenta une paralysie faciale inférieure gauche, sans paralysie des membres avec réflexes normaux et des troubles de la sensibilité (il ne sentait pas le frôlement du doigt, ne réagissait pas aux piqûres superficielles et profondes, ne faisait pas de différences entre le froid et le chaud) prédominant à la moitié inférieure gauche de la face, mais étendus à la partie supérieure du bras, au pied et à la jambe. Le cinquième jour on trépana et on trouva un caillot comprimant la Fa et la Pa. Un mois après, le malade sortit, la paralysie faciale guérie, la sensibilité presque entièrement revenue. Le caillot était surtout épais au niveau du centre cortical du facial ; la compression plus faible du reste de la région rolandique n'aurait amené, suivant les auteurs, que de l'anesthésie, les centres sensitifs étant plus superficiels que les centres moteurs.

Les troubles de sensibilité chez l'hémiplégique s'accompagnent-ils de symptômes spéciaux ?

Charcot avait observé la coexistence de l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle avec l'hémichorée. Celle-ci était due à « la lésion de l'ensemble du faisceau, qui dans le pied de

« la couronne rayonnante se trouve en avant, en dehors
« des fibres sensitives, et qui se compose de masses blan-
« ches en rapport avec la partie postérieure de la couche
« optique. » (Raymond.)

Il ne s'agissait que d'un voisinage entre les deux localisations.

L'hémiataxie posthémiplegique, dont nous avons parlé à propos du sens musculaire, serait plus en rapport avec les troubles de la sensibilité. Comme l'a montré M. Claparède, si ataxie et perte du sens musculaire ne sont pas deux termes synonymes, certaines ataxies paraissent bien provenir de sa perturbation : l'hémiataxie posthémiplegique serait de cette catégorie.

Voici ce que dit M. Déjerine à ce sujet :

« Dans tous les cas d'hémiataxie posthémiplegique qu'il
« m'a été donné d'observer, il existait de l'anesthésie pour
« les sensibilités superficielles et profondes, en particulier
« de ces dernières, avec perte du sens stéréognostique. Les
« troubles de la sensibilité profonde — perte du sens des
« attitudes — me paraissent être indispensables pour la
« production du syndrome ataxie dans ces cas, ataxie qui,
« du reste, est toujours très augmentée par l'occlusion des
« yeux et que l'on observe toujours à un degré plus
« ou moins accusé dans l'hémianesthésie de cause céré-
« brale. »

Un point très intéressant est la coexistence des troubles trophiques avec les troubles sensitifs. Si parfois les troubles trophiques peuvent être attribués à des causes périphériques, arthrites (Gilles de la Tourette), névrites ; à l'altération des cellules des cornes antérieures (Brissaud), ils semblent d'autres fois être bien sous la dépendance de la lésion cérébrale et dans ce dernier cas il paraît bien y avoir une corrélation entre les troubles trophiques et les troubles sensitifs.

M. le professeur Brissaud dans une leçon sur les troubles

trophiques et les troubles de la sensibilité s'était déjà occupé de l'influence de la sensibilité sur la nutrition.

« Existe-t-il un rapport constant entre le siège des troubles de la sensibilité générale et celui des altérations trophiques concomitantes ?

« Je vous montrais une femme hémiplégique chez laquelle les deux membres paralysés et plus spécialement le bras gauche étaient le siège d'une vive douleur. Or ces deux membres et surtout le membre supérieur étaient frappés d'atrophie ; ce dernier, aujourd'hui réduit de volume dans sa totalité, n'a presque plus de relief musculaire ; la peau elle-même est comme parcheminée, et les extrémités digitales ont subi un amincissement qu'on peut qualifier de sclérodermique. Chez cette femme également nous avons assisté plusieurs fois à des troubles vaso-moteurs caractérisés par des œdèmes transitoires. A cette occasion je vous faisais remarquer combien sont fréquentes les douleurs spontanées et continues des membres paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale..... elles n'ont rien à voir avec celles qui résultent de la contracture permanente. Je crois qu'elles sont plus communes dans les cas de localisations corticales que dans ceux de localisations sous-corticales, et il me semble, malgré l'insuffisance d'une statistique personnelle déjà importante, que les douleurs des hémiplégiques appartiennent principalement aux formes atrophiantes. »

Marinesco (1) a cherché une explication à ces faits :

« A l'état normal les centres nerveux manifestent leur rôle trophique sous l'influence des excitations périphériques résultant de l'action des agents extérieurs (sensations de tact, de température, de douleur, processus

(1) Marinesco, Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach amputationen ; ein Beitrag zur Nerven trophik. *Neurol. Central.* 1892.

Marinesco et P. Sérieux, *Arch. de physiol.*, 1893.

« chimique de nutrition), ces impressions se transmettent
« continuellement aux centres vaso-moteurs, moteurs pro-
« prement dits et trophiques (ganglions spinaux et leurs
« homologues) qui, à leur tour, maintiennent dans les tissus
« l'équilibre des échanges nécessaires à leur intégrité. Que
« les rapports entre le système nerveux centripète et le
« système centrifuge soient troublés, par suite des modifica-
« tions en plus ou en moins de la sensibilité, que les impres-
« sions soient exagérées ou abolies, et l'on voit les tissus
« subir le contre-coup de ces désordres centripètes. »

M. Chatin a repris récemment cette question dans la *Revue de Médecine*, 1900, et a donné une série d'observations d'hémiplégiques présentant des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques. On trouvera dans son article une bibliographie complète (Brissaud, Joffroy et Achard, Borgherini, Darkschewitch, Kramer, Quincke, Steiner, Eisenlohr, Kirschhoff, Monakow, Petrina, Schaffer, etc.).

Voici quelles sont ses conclusions :

« Fréquence plus grande des troubles trophiques et vaso-
« moteurs chez les hémiplégiques présentant des troubles
« sensitifs persistants. Les troubles trophiques sont le
« résultat de la rupture d'un équilibre réflexe sensitivo-
« moteur qui sera d'autant plus compromis que la double
« fonction motrice et sensitive sera plus altérée. »

M. Chatin a voulu aller plus loin et chercher si tel ou tel mode d'altération sensitive n'accompagne pas tel ou tel mode de trouble trophique ou vaso-moteur. Il émet l'hypothèse de rapports entre les troubles de la sensibilité au contact et les troubles trophiques cutanés ; entre l'anesthésie thermique et les troubles vaso moteurs. Il s'agit d'une hypothèse intéressante que nous ne pouvons que signaler.

CHAPITRE VIII

Diagnostic.

En présence d'une hémiplégie avec troubles de la sensibilité on devra éliminer l'hystérie, soit seule, soit associée à une affection organique.

Nous n'insisterons pas sur l'étude des phénomènes moteurs et des réflexes qui, en pratique, jouent le premier rôle dans le diagnostic entre l'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie organique : M. Babinski a exposé complètement ces différents points à plusieurs reprises, notamment dans une revue de la *Gazette des Hôpitaux* de 1900. Cet examen est souvent délicat comme le montre cette communication de M. Dupré à la Société de neurologie (juillet 1900).

« J'ai eu l'occasion d'observer dernièrement un malade de
« 33 ans, atteint depuis douze ans d'une hémiplégie gauche,
« permanente, avec contracture, qui avait été prise pour
« une hémiplégie organique dans tous les services par les-
« quels le malade avait passé : ce diagnostic s'autorisant
« d'ailleurs d'une insuffisance aortique, à laquelle on pouvait
« rapporter à un examen superficiel l'origine embolique de
« la lésion causale.

« Or cette hémiplégie, manifestement hystérique d'après
« l'ensemble des signes différentiels établis par Babinski, a

« été guérie en cinq jours par les manœuvres psycho-thérapeutiques les plus simples. »

Signalons l'importance du phénomène des orteils décrit par M. Babinski : une observation de M. Cestan (1) est démonstrative à cet égard. Ce symptôme lui permit de diagnostiquer une hémiplegie organique chez une jeune femme de 28 ans, sans antécédents cardiaques ou syphilitiques, très nerveuse, ayant eu à deux reprises des troubles parétiques guéris spontanément et dont la paralysie avec troubles sensitifs superposés avait débuté brusquement au cours d'une violente discussion. On trouva à l'autopsie une double lésion cérébrale.

D'ailleurs il ne suffira pas d'avoir reconnu une hémiplegie organique pour nier la nature hystérique des troubles de la sensibilité qui l'accompagnent : « On a le droit d'affirmer *à priori* que toutes les maladies peuvent s'associer à l'hystérie et rien n'est du reste plus facile à concevoir. Si en effet, un léger traumatisme, une simple émotion, ou toute autre cause banale est susceptible de provoquer chez un individu bien portant jusque-là l'apparition d'accidents hystériques, il est tout naturel qu'une affection organique ou dynamique du système nerveux, qu'un état pathologique préexistant, quel qu'il soit, puissent produire des effets analogues, et, en fait, les associations sont, d'après ce que j'ai observé moi-même, chose des plus communes » (Babinski) (2). »

Nous avons déjà suffisamment parlé de l'association de l'hystérie avec l'hémiplegie organique à propos de l'hémi-anesthésie totale de Charcot ; rappelons que M. le professeur Pitres considérerait d'une façon générale les troubles sensitifs observés chez les hémiplegiques comme de nature hystérique.

(1) Cestan, Société anatomique, 1898.

(2) Babinski, Société méd. des hôpitaux, novembre 1892.

L'hémianesthésie organique se distingue pourtant de l'hémianesthésie hystérique par plusieurs caractères. Elle n'est jamais totale et absolue ; elle n'intéresse que rarement les sens spéciaux et ne s'accompagne jamais de rétrécissement du champ visuel.

Elle est superposée aux troubles de la sensibilité et si des phénomènes sensitifs très accentués peuvent exister avec des troubles de la motilité minimes ou inversement, le membre le plus paralysé est toujours le plus anesthésié. Enfin elle prédomine au niveau des extrémités et décroît progressivement à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre ; il n'y a pas de passage brusque d'une zone sensible à une zone insensible. L'anesthésie hystérique est souvent segmentaire ; elle présente partout la même intensité ; elle est subconsciente, et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel ; elle est variable et diminue par exemple quand on détourne l'attention du malade. Enfin l'anesthésie hystérique est manifestement influencée par la suggestion et les agents esthésiogènes.

Ayant reconnu la nature organique d'une hémiplégie et des troubles sensitifs qui l'accompagnent, peut-on aller plus loin et faire le diagnostic du siège de la lésion ? On s'appuiera sur les phénomènes concomitants (épilepsie partielle, monoplégie, car la sensibilité peut présenter les mêmes modifications qu'il s'agisse d'une localisation capsulaire ou corticale. Une hémianesthésie intense fera plutôt penser à une lésion capsulaire ; surtout si elle s'accompagne d'hémianopsie tandis qu'une altération du sens musculaire et surtout du sens stéréognostique avec troubles minimes des sensibilités superficielle ou profonde (paralysie tactile de Wernicke) fera plutôt penser à une lésion corticale.

Une hémiplégie à début progressif, précédée d'engourdissement, d'une douleur singulière dans le membre supérieur par exemple rappelant une aura ou une hémianesthésie temporaire sera presque certainement d'origine corticale.

En présence d'une hémiplegie douloureuse on supposera une lésion limitée de la partie inférieure du thalamus.

Rappelons, bien qu'il ne s'agisse que d'un diagnostic négatif, que d'après M. Ferrand, l'hémiplegie des vieillards par lacunes de désintégration cérébrale ne s'accompagnerait pas de troubles de la sensibilité et que le sens stéréognostique notamment serait indemne.

CHAPITRE IX

Localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire

Avant de chercher à déterminer la localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire il est indispensable d'indiquer aussi brièvement que possible le trajet intra-cérébral des fibres sensitives.

Luys (1), Wagner et Kolliker considéraient la couche optique comme l'aboutissant commun de tous les conducteurs centripètes. D'après eux les fibres sensitives pédonculaires ne gagneraient pas directement l'écorce, mais viendraient se jeter dans le thalamus qui constituerait un centre d'élaboration des sensations, que d'autres fibres réuniraient aux circonvolutions. Ainsi la couronne rayonnante n'était pas le prolongement des pédoncules cérébraux mais la réunion des fibres qui du centre blanc hémisphérique ou mieux de la couche corticale se dirigent vers la couche optique où elles se terminent en grande partie.

Meynert appliquant à l'homme, le résultat de ses études sur le singe décrit un faisceau sensitif, dont l'étude fut reprise par son élève Huguenin (2),

« Lorsqu'on enlève la couche optique tout entière, dit

(1) Luys. *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, 1865.

(2) Huguenin, *Anatomie des centres nerveux*, trad. de Keller, 1879.

« Huguenin, avec sa couronne radiée, les corps genouillés
« interne et externe et les tubercules quadrijumeaux avec la
« calotte, on arrive sur un faisceau de fibres qui se détache
« du pédoncule cérébral, derrière l'extrémité postérieure du
« noyau lenticulaire. Ce faisceau se dirige aussitôt après en
« arrière et se rend vers la pointe du lobe occipital. On ne
« sait malheureusement pas avec certitude où ces fibres vont
« aboutir chez l'homme. En tout cas, ce faisceau provient
« directement du pédoncule, comme on peut le démontrer
« sur les coupes du cerveau du singe ou par la dissection. »
(Ballet).

A côté de ce faisceau sensitif direct, n'affectant que des connexions de voisinage avec les noyaux gris centraux, pénétrant dans la couronne rayonnante par la partie postérieure de la capsule, existe un faisceau indirect situé en dedans et un peu au-dessous du premier tractus, formé de fibres émanées des corps genouillés et de la couche optique. décrites par Gratiolet (1) sous le nom d'expansions cérébrales.

Ces deux faisceaux cheminent vers le lobe occipital le plus interne paraissant aussi envoyer des fibres vers le lobe pariétal.

M. Ballet dans sa thèse donne une description complète du faisceau de Meynert qu'il avait pu suivre dans des cerveaux humains ayant macéré dans du bichromate de potasse.

« Le faisceau sensitif situé à la partie externe du pied du
« pédoncule cérébral, pénètre avec ce pédoncule à travers
« la capsule interne dont il occupe la partie la plus reculée
« (1/3 postérieur du segment postérieur) ; il reçoit bientôt
« un certain nombre de fibres qui lui viennent de la couche
« optique et des corps genouillés et qui sont la continuation
« des fibres centripètes, émanées des nerfs optiques. Le fais-

(1) Gratiolet et Leuret, *Anat. comparée du système nerveux*, 1839-1857.

« ceau sensitif est alors constitué au complet. Il renferme « toutes les fibres de la sensibilité générale ou spéciale. »

A peine a-t-il abordé le seuil de l'hémisphère que ses éléments divergent et se dirigent vers les circonvolutions ; aussi diminue-t-il de volume à mesure qu'il approche de la pointe du lobe occipital. Il se rend vraisemblablement aux circonvolutions suivantes : frontale et pariétale ascendantes, du moins dans sa partie supérieure, lobule pariétal ; circonvolutions occipitales ou tempo-sphénoïdales. C'est ce faisceau qui est décrit dans Testut (première édition).

Reil (1) avait autrefois indiqué un faisceau partant de la région olivaire, remontant par la calotte sous les tubercules quadrijumeaux jusque dans la couronne rayonnante. Meynert le considérait comme centrifuge. Forel (2) le faisait aller en partie dans les tubercules quadrijumeaux supérieurs (ruban de *Reil* supérieur), en partie dans la coupe optique (ruban de *Reil* thalamique).

Il a été étudié par Flechsig, Monakow, Spitzka, Edinger, Bechterew, Hösel, Mahaim, M. et Mme Déjerine, Ferrier et Turner, Mott, Gudden, etc. Nous nous contenterons d'indiquer les points principaux de cette question que l'on trouvera exposée complètement dans la remarquable thèse de M. Long.

V. Monakow (3), ayant pratiqué l'ablation du lobe pariétal chez le chat obtint une atrophie descendante de la partie interne du ruban de Reil, allant par la couche interolivaire

(1) Reil, *Arch. für die Physiologie*, 1809.

(2) Forel, Untersuchungen ueber die Haubenregion und ihre obere Vernüpfung im Gehirn des Menschen. *Arch. f. Psych.* vii.

(3) Monakow, Experimenteller Beitrag zur kenntniss der corpus restiforme. *Arch. für Psychiatrie*, 83. Bd. xiv.

Experimentelle und pathologisch. Anatomische Untersuchungen. *Arch. für Psychiatrie*. Bd. xvi.

Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Pyramiden und der schleifenbahn. *Correspond. für die Schweizer Aerzte*. 1884.

jusqu'aux noyaux des cordons postérieurs du côté opposé. Il proposa le nom de *ruban de Reil cortical* (*Rindenschleife*) pour la partie principale de ce faisceau en communication directe ou indirecte avec l'écorce cérébrale et le nom de *ruban de Reil inférieur* (*Untere Schleife*; *ruban de Reil latéral*) pour le segment externe de ce faisceau qui s'étend de l'olive supérieure au tubercle quadrijumeau postérieur. Une lésion corticale amène une atrophie du noyau externe de la couche optique. Monakow pense que les fibres du ruban de Reil ne vont pas directement à l'écorce.

En 1890 (1), à la suite d'une section du faisceau dans la région des tubercules quadrijumeaux, il obtient une dégénérescence descendante suivie jusqu'au noyau du cordon de Goll et du segment externe du noyau du cordon de Burdach du côté opposé; une dégénérescence ascendante se terminant dans la partie ventrale de la couche optique, y compris la lame médullaire externe et la zone réticulée.

En 1895 (2) il confirme encore ses conclusions sur l'arrêt des fibres longues du ruban de Reil dans la partie ventrale de la couche optique. Appliquant la méthode de Gudden à l'étude des centres, il montra que l'ablation d'un territoire circonscrit de l'écorce amenait l'atrophie d'un segment déterminé de la couche optique. Le noyau externe de la couche optique chez l'homme serait en rapport avec les circonvolutions centrales; sa partie inférieure correspondrait à l'opercule rolandique et à la pariétale inférieure.

Hösel (3) put suivre chez l'homme le faisceau sensitif et montrer que les circonvolutions centrales représentaient le centre cortical non seulement des cordons antérieurs et laté-

(1) Monakow, *Arch. für Psychiatrie*, t. xxii, 1890.

(2) Monakow, *Archiv. für psych.*, 1895, Bd. xxvii.

(3) Hösel. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstraenge und des Trigemini. *Arch. f. psych.* 1892. Flechsig et Hösel, *id.*, *Neurol. Centralblatt*, 1900, in Soury, *Revue générale des sciences*, 1894.

raux de la voie des pyramides, mais aussi celui des cordons postérieurs de la moelle.

Il s'agissait d'une femme épileptique et démente de 52 ans, ayant eu à l'âge de trois semaines des convulsions générales pendant neuf jours qui laissèrent une paralysie des extrémités droites et des troubles de la sensibilité générale mal observés à cause de sa démence. Son cerveau présenta les lésions de porencéphalie exactement limitée à la substance du manteau cérébral de l'hémisphère gauche, au niveau des circonvolutions centrales. Entre autres lésions secondaires Hösel (1) trouva non seulement une dégénérescence du faisceau pyramidal, mais aussi du ruban de Reil allant directement des noyaux des cordons postérieurs de la moelle aux circonvolutions centrales. Dans ce cas tous les noyaux du thalamus étaient normaux.

Hösel pense que les fibres issues des noyaux bulbaires des cordons postérieurs vont après entrecroisement se réunir dans la portion fondamentale du ruban de Reil et par la capsule interne et la couronne rayonnante se terminent dans les circonvolutions centrales. Il en est de même pour les fibres issues du noyau sensitif du trijumeau qui est pour la face ce que les noyaux des cordons postérieurs sont pour les extrémités.

Mahaim (2) publia au contraire un cas pathologique avec lésions secondaires du thalamus et de la régio subthalamica. Il croit donc que le ruban de Reil cortical ne monte pas directement aux circonvolutions centrales mais qu'il est interrompu et se termine dans le thalamus. « Des noyaux « des cordons postérieurs, les fibres du ruban de Reil vont « directement en passant par les fibre acuate interna et la

(1) Hösel. In sachen Rindenschleife. *Neurol. Centr.*, 1893.

Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminus fasern beim Menschen. *Arch. f. psych.*, 1893.

(2) Mahaim. *Arch. f. psych. et Neurol. Centralb.* Zur Frage Rindenschleife. Eine Erwiderung. 1893, in *Soury*.

« couche interolivaire (du côté opposé) dans la région de la
« calotte, où elles se mêlent intimement avec des fibres pro-
« venant des fibres rayonnantes de la calotte et des terri-
« toires H, H¹, H² de Forel (regio subthalamica), de telle
« sorte qu'il est impossible de distinguer anatomiquement,
« ces deux espèces de fibres les unes des autres. Les fibres
« du ruban de Reil cortical pénètrent avec ces fibres d'ori-
« gine diverse, dans la couche fenêtrée du thalamus et dans
« la lamina medullaris interna et externa, et s'y arborescent
« dans les noyaux externe et interne du thalamus. »

En France, M. Déjerine en collaboration avec Mme Déjerine, avec Long s'est particulièrement occupé de cette question.

En 1893 (*Société de biologie*), étudiant les dégénérescences secondaires, consécutives à des lésions corticales, sous-corticales et centrales des hémisphères, il concluait que :

« 1° Les fibres descendantes de la voie motrice occupent
« tout le segment postérieur de la capsule interne; on ne
« peut donc admettre qu'il existe une zone réservée aux fais-
« ceaux sensitifs ascendants ;

« 2° Le segment rétrolenticulaire ne peut donc pas non
« plus être désigné pour servir de lieu de passage à un fais-
« ceau sensitif, car il contient surtout des fibres qui relient
« les circonvolutions postérieures de l'hémisphère à la couche
« optique, et le faisceau de Turck-Meynert qui le traverse
« dans la région sous-optique est un faisceau descendant ;

« 3° Les fibres qui vont de la couche optique à l'écorce,
« (fibres thalamo-corticales doivent donc être mélangées aux
« autres fibres verticales ou transversales de la capsule in-
« terne. »

M. et Mme Déjerine appellent région du ruban de Reil médian un champ de fibres placé dans la partie inférieure de la couche optique, au-dessous et en dehors du centre médian de Luys. De l'examen de nombreux cas de dégéné-

rescences secondaires ils tirent les conclusions suivantes (*Société de biologie*, 1895) :

« Lorsque le ruban de Reil subit une dégénérescence ascendante à la suite de lésions protubérantielles ou bulbaires, elle ne dépasse pas la partie inférieure de la couche optique et ne se prolonge pas dans la capsule interne. D'autre part dans les lésions de la couche optique ou de la région sous-thalamique, le ruban de Reil subit une atrophie lente cellulipète et non une dégénérescence secondaire. Enfin, dans le cas de lésions corticales, il reste intact, et c'est seulement lorsque la lésion est très ancienne ou de la première enfance qu'il montre une légère diminution de volume. Il est donc certain que ce faisceau se termine dans la partie inférieure du thalamus (centre médian de Luys et noyau externe). »

MM. Déjerine et Long (*Société de biologie*, 1898) étudient les fibres thalamo-corticales sur deux cas de lésions congénitales des hémisphères dans lesquelles les fibres de projection corticale faisaient totalement défaut dans le segment postérieur de la capsule interne. Cette question de l'étude des fibres thalamo-corticales ne peut être résolue par la méthode des dégénérescences secondaires, car à côté de la dégénérescence wallérienne ou cellulifuge, vient toujours s'ajouter le processus de la dégénérescence rétrograde ou cellulipète. »

Enfin Long, en 1899, publia sa thèse sur « les voies centrales de la sensibilité générale. » Il résume ainsi la question :

« Au point de vue anatomique, le ruban de Reil médian représente un système complexe. La partie la plus importante de ce faisceau est formée par des fibres longues centripètes allant des noyaux des cordons postérieurs au centre médian et au noyau externe de la couche optique. Dans ce trajet, il émet des fibres qui s'arrêtent en différents points de la substance grise. Il est possible qu'en échange d'autres fibres ascendantes viennent se joindre à lui.

« Il contient, d'autre part, des fibres accessoires descendantes qui viennent de la voie motrice du pied du pédoncule et dont le nombre et la disposition sont variables. »

« Au point de vue physiologique, le ruban de Reil médian constitue par sa partie essentielle (fibres longues ascendantes) une voie centripète qui fait suite aux fibres longues des cordons postérieurs de la moelle. Aucun fait anatomique, physiologique et pathologique ne permet actuellement d'en former la voie unique de transmission de la sensibilité générale dans l'isthme de l'encéphale et la base du cerveau. D'autre part, on ne peut accepter sans réserve les théories qui définissent le rôle respectif des voies longues, des voies courtes et de la substance grise dans la transmission des diverses sensations tactiles, douloureuses, thermiques, musculaires. »

« La couche optique est en relation avec la totalité de l'écorce cérébrale par la couronne rayonnante qui comprend deux systèmes de fibres : cortico-thalamiques et thalamo-corticales. Les voies centripètes (ruban de Reil médian et fibres courtes de la calotte) s'arrêtent dans le thalamus, d'où repart un autre système (fibres thalamo-corticales) qui passe par la capsule interne. »

« Il n'existe pas de faisceau sensitif distinct dans le segment postérieur de la capsule interne ; les fibres cortico-pètes sont mêlées avec les autres fibres verticales ou transversales, et en particulier avec les fibres de la voie pyramidale qui occupent le genou et le segment postérieur de la capsule interne jusqu'à la région rétro-lenticulaire exclusivement ».

Cet historique nous permettra d'être bref sur le trajet du faisceau sensitif décrit maintenant dans les traités classiques, dans Van Gehuchten qui admet en outre une voie tactile secondaire ou voie sensitive cérébelleuse, dans Charpy.

Le ruban de Reil latéral ou inférieur, ou externe, est un

faisceau acoustique ; il n'aurait rien à voir avec la sensibilité générale.

Le ruban de Reil supérieur, médian ou interne, faisceau sensitif, a pour origines principales les noyaux de Goll et de Burdach dans les cordons postérieurs du bulbe. Les fibres se dirigent en avant et en dehors (fibres acciformes internes). décapitent la corne postérieure, contournent le canal de l'épendyme, traversent le raphé, passent du côté opposé derrière les pyramides antérieures dans le fond du sillon médian.

Les fibres deviennent rectilignes, verticalement ascendantes au-dessus et en arrière du faisceau pyramidal. Dans le bulbe le ruban de Reil constitue presque exclusivement la couche interolivaire ; dans la protubérance il forme un ruban très aplati dans la partie la plus ventrale de la calotte. Il est dans la calotte du pédoncule cérébrale étendu du raphé à la face externe de l'organe, séparé du pied par le *flocus niger*.

Il recueille au passage les fibres des noyaux sensitifs crâniens. Dans la région sous-optique il est au-dessus du noyau rouge ; au-dessous de la couche optique. Il va en dehors entre la couche optique et les corps genouillés externes et pénètre dans le bras postérieur au lenticulo-optique de la capsule interne.

Il traverse le centre ovale et aboutit aux circonvolutions rolandiques.

Le bras postérieur de la capsule interne présenterait un segment antérieur lenticulo-optique dont la moitié antérieure contient les fibres pyramidales, la moitié postérieure les fibres sensitives et un segment postérieur au rétrolenticulaire avec les radiations optiques. Nous avons vu que M. Déjerine était arrivé à des conclusions absolument différentes au sujet de la situation des fibres sensitives dans la capsule.

Tel est d'une façon sommaire le trajet du ruban de Reil. Un point reste en discussion : les fibres sont-elles interrom-

pues dans la couche optique ? Autrement dit la connexion entre les ramifications terminales des neurones tactiles périphériques et l'écorce cérébrale s'établit-elle par un seul neurone médullo, bulbo, ponto-cortical, ou au moins par deux groupes de neurones superposés : neurones médullo, bulbo, ponto-thalamiques et neurones thalamo-corticaux ?

D'après Flechsig, Hösel, Bechterew, Edinger, Obersteiner, la connexion serait directe avec l'écorce cérébrale.

D'après Hösel le faisceau pyramidal et le ruban de Reil s'uniraient à leur entrée dans la capsule interne et mélangeraient leurs fibres, Redlich décrit un faisceau de la sensibilité musculaire dans la capsule interne, entre le faisceau moteur et le faisceau de la sensibilité générale.

L'interruption dans la couche optique est admise par Monakow, Mahaim, M. et Mme Déjerine, Greiwe, Schlésinger, Mayer. Enfin Hösel et Flechsig ont également émis une opinion mixte : Hösel décrit un ruban de Reil cortical allant directement par la capsule interne. Ferrier et Turner, Tschermak, arrivaient aux mêmes conclusions.

En somme la théorie de l'interruption est la plus généralement adoptée.

Rappelons, comme l'a d'ailleurs bien indiqué Long, que le ruban de Reil a une constitution complexe et renferme des fibres d'origine multiple, les unes à dégénération ascendante, les autres à dégénération descendante,

Nous pouvons maintenant aborder la question de la localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire. La lésion ne pourra siéger qu'en un point où les fibres sensibles seront suffisamment ramassées pour être lésées en grand nombre ; ce n'est qu'à cette condition que l'on pourra avoir des troubles sensitifs appréciables à l'examen clinique. Malheureusement, en pratique, cette détermination est délicate, car un foyer hémorragique ou un foyer de ramollissement sont rarement bien limités ; ils détruisent simultanément plusieurs régions et il est difficile de faire la part de chacune

d'elles dans la symptomatologie. Aux troubles de déficit s'adjoignent des phénomènes de dépression ou d'excitation que l'on ne peut rapporter à la lésion elle-même ; inversement, si celle-ci se développe lentement, le cerveau pourra se montrer d'une tolérance extraordinaire. Aussi existe-t-il des observations les plus contradictoires à ce sujet.

En conformité avec la théorie de Todd et Carpenter, Broadbent, Jackson attribuaient l'hémianesthésie à une lésion du thalamus. C'était également l'opinion de Luys qui fut combattue par Vulpian (1) : « Chez l'homme les lésions des « couches optiques ne sont pas rares et elles ne paraissent « pas avoir d'influence directe et constante sur la vision...

« Les altérations pathologiques des couches optiques ne « paraissent pas avoir non plus d'influence spéciale sur la « sensibilité. »

Lafforgue (2) réfuta chacune des trente-trois observations de Luys.

Charcot reprit la question et, d'après des cas personnels ajoutés à d'autres de Turck, d'Hughlings-Jackson, de Luys, arriva par exclusion à attribuer l'hémianesthésie totale à une lésion de la portion postérieure du segment postérieur de la capsule interne. « La région de l'encéphale qui répond à la « partie la plus postérieure du pied de la couronne rayon-
« nante pourrait donc être considérée comme un carrefour
« où dans la profondeur de l'encéphale se rencontrent dans
« un endroit très circonscrit toutes les voies sensitives et
« sensorielles. C'est un carrefour sensitif, ce n'est pas un
« centre. »

Cette théorie du carrefour sensitif fut partout admise.

Veyssière (3) trouva dans 15 cas que 13 fois la capsule

(1) Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866.

(2) Lafforgue, *Thèse*, 1877.

(3) Veyssière, *Thèse*, 1874.

interne ou son épanouissement. le pied de la couronne rayonnante avaient été le siège de foyers hémorragiques, de ramollissement ou, du moins, l'objet d'une compression manifeste par des lésions de voisinage. Dans certains cas d'hémi-anesthésie très prononcée, la couronne radiée était presque séparée, à son pied, de la couche optique et de la capsule interne. Lorsqu'elle n'était que partiellement atteinte, il était difficile de dire si c'était surtout sa partie postérieure et externe qui était touchée.

Voici les conclusions de Veyssière :

« Les lésions qui s'accompagnent d'hémi-anesthésie ont le
« plus habituellement pour siège la partie postérieure et
« supérieure de la capsule interne ou le pied de la couronne
« rayonnante. Les ganglions cérébraux avoisinants (couche
« optique, noyaux caudé et lenticulaire du corps strié)
« peuvent être lésés simultanément, mais leur lésion isolée
« sans propagation à la capsule interne au pied de la cou-
« ronne, sans compression de ces parties, ne produit pas
« l'hémi-anesthésie. »

Ce sont également les conclusions de Lépine, de Raymond.

M. Ballet fait observer que l'union entre le faisceau de la sensibilité générale et les fibres sensorielles venant de la couche optique se faisant en arrière de la capsule, le carrefour sensitif sera en réalité extra-capsulaire. Une lésion limitée à la capsule ne produira qu'une hémi-anesthésie de la sensibilité générale. Une hémorragie dans la couche optique ou le noyau lenticulaire (partie terminale des artères lenticulo-optiques et optiques) ne pourra donner qu'une hémi-anesthésie passagère par compression. Une hémorragie du domaine de l'artère lenticulo-striée, ne causera qu'une hémiplegie motrice, sauf dans le cas de lésion très étendue. C'est l'artère lenticulo-optique « qui est par excellence l'artère de l'hémi-anesthésie ». Suivant l'intensité de l'hémorragie on aura ou un foyer limité à la capsule externe, ne s'accompagnant pas de troubles sensitifs légers et transitoires par compression ;

ou un foyer refoulant très en dedans le noyau lenticulaire rompu en partie ; ou enfin une rupture étendue jusqu'à la capsule interne. C'est dans ce dernier cas que l'hémianesthésie sera la plus prononcée. Elle existera encore dans le cas de ramollissement par thrombose de l'artère lenticulo-optique.

Le professeur Brissaud (1) a cherché à localiser exactement le carrefour sensitif :

« La localisation précise du carrefour sensitif n'est pas
« chose facile. Charcot... enseignait couramment que les fibres
« centripètes de toutes les sensibilités passaient par le tiers
« postérieur du segment postérieur de la capsule interne.....
« Pour être complète, la définition anatomique du carrefour
« sensitif exige la détermination de la hauteur de la capsule,
« où convergent toutes les fibres sensitivo-sensorielles. Cette
« hauteur n'a pas été, jusqu'à ce jour, assez exactement éva-
« luée. Une lésion destructive du tiers postérieur du seg-
« ment postérieur ne produira jamais l'hémianesthésie si elle
« occupe les parties les plus élevées de la capsule. Au con-
« traire, le syndrome sera réalisé par une lésion située à la
« partie la plus inférieure de la région opto-striée : c'est-à-
« dire au point même de pénétration des fibres les plus pos-
« térieures du pied du pédoncule. »

Bien que l'on ne considère plus ces dernières comme sensitives, nous retiendrons cette explication d'un syndrome sensitivo-sensoriel qui s'accorde par certains points avec un cas qu'il nous a été donné d'observer.

Les idées nouvelles sur le trajet du faisceau sensitif devaient amener une conception différente du siège de la lésion dans l'hémiplégie avec hémianesthésie en rapport également avec les nouvelles descriptions cliniques.

Déjerine nie absolument tout carrefour sensitif ; il n'existe pas de région spéciale pour les fibres de la sensibilité générale dans le bras postérieur de la capsule interne. Il pense que

(1) Brissaud, *Traité de médecine*.

les examens macroscopiques sont insuffisants et formule avec Long les conclusions suivantes :

« L'hémianesthésie de la sensibilité générale se rencontre
« dans les lésions centrales des hémisphères dans deux con-
« ditions :

« 1° Dans le cas de lésion thalamique détruisant les fibres
« terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres
« d'origine des neurones thalamo-corticaux ;

« 2° Dans le cas où le thalamus étant intact, les con-
« nexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou
« moins détruites. Dans ce dernier cas, la lésion est toujours
« très étendue ;

« 3° C'est surtout lorsque le thalamus est lésé que
« l'hémianesthésie est persistante. »

Il est curieux de voir revenir l'ancienne théorie de Jackson, de Broadbent, de Todd et Carpenter.

Il est malheureusement rare de trouver à l'autopsie une lésion limitée exactement à une partie de la capsule interne de la couche optique, sans compression de voisinage.

Une observation de Long (observation LI de sa thèse) concerne un homme de 58 ans, hémiplegique du côté gauche. Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique étaient intactes ; la localisation du contact était défectueuse mais également du côté droit ; la notion de position des membres était altérée du côté gauche ; les sens spéciaux étaient indemnes. Il mourut deux mois après. A l'autopsie, sur une coupe horizontale de l'hémisphère droit passant par la partie supérieure de la couche optique, on trouva un foyer de ramollissement récent occupant le segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur le niveau lenticulaire. Ainsi la destruction du segment postérieur de la capsule interne avec intégrité de la couche optique ne s'accompagne pas du syndrome hémianesthésie.

M. Rigollet (1) dans sa thèse rapporte une observation de M. Mollard (2) fort intéressante.

L'autopsie d'un homme de 61 ans ayant une hémiplegie avec hémianesthésie donna les résultats suivants :

« Hémisphère droit : sain.

« Dans l'hémisphère gauche, on ne trouva pas d'autres
« lésions qu'une petite lacune située dans le segment externe
« du noyau lenticulaire et un foyer hémorragique dans la
« couche optique. Ce foyer de coloration rouge brun, présente sur la coupe de Flechsig des dimensions de 14 millimètres dans son plus grand diamètre qui est dirigé de dehors en dedans et d'arrière en avant, et de 3 millimètres dans le plus petit diamètre perpendiculaire au précédent.
« Relativement aux diamètres vertical et antéro-postérieur de la couche optique, la lésion occupe à peu près le centre du noyau, et, presque exclusivement sa moitié externe.

« Sur une coupe vertico-transversale passant par la partie moyenne de la couche optique, la lésion occupe encore le centre du noyau. Elle empiète un peu sur la partie inférieure et externe, elle est surtout accusée à la partie inférieure et va en décroissant du côté de la partie supérieure externe de la couche optique. Ici encore, la capsule interne paraît absolument intacte et il en est de même de l'isthme, de la protubérance, du cervelet et du bulbe rachidien. »

D'après M. et Mme Déjerine, les lésions du thalamus dans sa partie inférieure lorsqu'elles sont peu étendues, peuvent déterminer dans les membres du côté opposé des douleurs en même temps qu'un état hyperesthésique plus ou moins marqué.

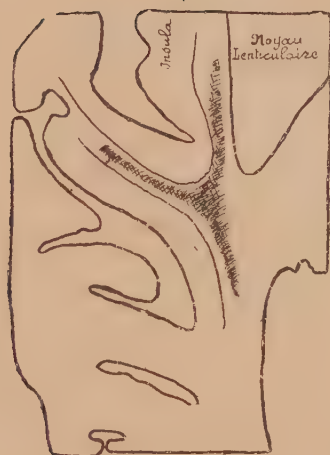
M. Abadie, dans un travail très consciencieux sur les localisations fonctionnelles de la capsule interne (Bordeaux, 1900), a montré combien les anciennes théories correspondaient peu

(1) Rigollet, *thèse*, 1900. Lyon.

(2) Mollard, *Lyon médical*, mai 1900.

à la réalité. Il lui a été impossible de trouver une observation de troubles quelconques intéressant uniquement la sensibilité générale ou spéciale par lésion destructive exactement limitée à la capsule interne. Il n'est pas permis de déterminer dans le segment postérieur un faisceau distinct, dont la lésion isolée provoquerait l'hémi anesthésie sans paralysie concomitante. Abadie cite quelques observations de troubles paralytiques avec troubles sensitifs par lésion limitée à la capsule; mais quand les troubles sensitifs « présentent les caractères « classiques, la localisation ne l'est plus, et quand les altérations destructives portent sur les territoires capsulaires « que la théorie leur assigne, ils sont passagers ou n'existent « pas ».

Enfin M. Touche a récemment proposé une autre localisation et a présenté à la Société de Neurologie (déc. 1901) quatre cas d'hémi anesthésie par hémorragie de la capsule externe. Sur une coupe horizontale, la lésion capsulaire externe se prolongeait en arrière de la pointe postérieure du noyau lenticulaire, à la face profonde de l'angle que la coupe de la circonvolution postérieure de l'insula fait avec la coupe soit de la temporale profonde, soit de la première temporale. C'est ce que Touche appelle « *la région insulo-temporale* ». Dans trois cas où l'hémi anesthésie s'accompagnait de douleurs spontanées, la lame hémorragique, se contournant autour de l'angle insulo-temporal, se continuait plus ou moins profondément dans l'intérieur de la temporale profonde ou de la première temporale. Dans deux cas une anesthésie transitoire a paru en rapport avec une compression transitoire de la région insulo-temporale.



Il serait évidemment difficile de porter un jugement définitif sur cette localisation. Nothnagel cite bien une observation d'Oulmont et cinq de Broadbent, mais sans détails et sans y attacher d'importance. M. Ballet signale les troubles de la sensibilité dans le cas d'hémorragie de la capsule externe mais, comme nous l'avons vu, il les explique tantôt par la compression du segment postérieur de la capsule interne par le noyau lenticulaire refoulé en dedans, tantôt par une rupture s'étendant jusqu'à la capsule interne : c'est dans ce dernier cas que l'hémianesthésie serait la plus prononcée et la plus durable. Aussi les observations de M. Touche sont-elles particulièrement intéressantes, puisqu'il s'agit d'hémorragies anciennes, datant de plusieurs années, n'ayant laissé qu'un foyer ocreux presque linéaire, ne permettant d'invoquer aucune autre localisation. Nous reproduisons un dessin schématique d'un de ces cas, calqué d'ailleurs sur une des préparations mises à notre disposition par M. Touche.

L'expérimentation a été employée par les anatomistes et les physiologistes. L'étude des dégénérescences ainsi obtenues entre les mains de Monakow, de Ferrier, de Turner, de Tschermak, Gudden, Long a fait faire de grands progrès à l'étude des fibres de Reil.

Les résultats des physiologistes sont malheureusement moins nets. Les lésions produites sont rarement limitées ; il faut une survie suffisante pour pouvoir éliminer les phénomènes d'excitation ou de dépression : nous ne connaissons guère que Sellier et Verger¹ qui aient résolu ces difficultés. Enfin surtout l'interprétation des symptômes est fort délicate, d'autant que généralement il ne s'agit que de troubles sensitifs légers. Quand on connaît les difficultés qu'offre l'examen d'un malade peu intelligent, on ne peut s'empêcher d'admirer l'ingéniosité de l'expérimentateur qui décrit minutieusement les troubles du sens musculaire chez un lapin par exemple.

Fournié (1) faisait à des chiens une injection intracérébrale de quelques gouttes d'une solution concentrée de chlorure de zinc. Cette méthode avait déjà été proposée par Beaunis (2). Il pense que « toutes les fibres impressionnantes
« viennent aboutir dans la couche optique et déterminent
« dans cet organe, lorsque leur activité est mise en jeu par un
« objet impressionnant, un phénomène vital élémentaire qu'il
« désigne sous le nom de perception simple...

« La destruction de la couche optique qui a coïncidé avec
« la perte de tous les sens et la conservation du mouvement
« nous autorise à admettre que le point où le mouvement
« impressionneur est transformé en perception ou en chose

(1) Fournié, Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau, 1873.

(2) Beaunis, Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux. Acad. de méd., 1872.

« sentie se trouve dans les couches optiques. » (Carville et Duret.)

Seulement la survie de ses chiens était trop minime : le chlorure de zinc fusait et les phénomènes observés par Fournié pouvaient être attribués à de l'encéphalite aiguë.

Ferrier (1) emploie les courants faradiques ; il considère les couches optiques comme des centres sensitifs.

Nothnagel (2) injectait d'abord chez des lapins $1/4$ à $1/2$ goutte d'acide chromique, il employa ensuite la méthode des destructions localisées. D'après lui les fibres conduisant les sensations aux centres de perception ne traversent pas ou tout au moins ne traversent pas exclusivement les couches optiques. Il admet que les impressions sensitives de la périphérie se transforment en mouvement dans les couches optiques. Après leur destruction le lapin ne retire pas sa patte de la position quelconque où on la met, parce qu'il ne peut plus transformer la sensation perçue en mouvement volontaire.

Veyssière faisait des lacérations limitées. Il se servait d'un trocart dont la tige perforante était remplacée, une fois la canule introduite dans l'encéphale, par une autre tige à l'extrémité de laquelle était fixé un ressort coudé. Ce ressort dépassait la canule d'une longueur que l'on pouvait varier et formait angle avec l'axe du trocart. En faisant décrire à l'instrument un tour ou un demi-tour, le ressort produisait une déchirure dont le diamètre pouvait être mesuré d'avance.

Veyssière fit des expériences dans le laboratoire de Vulpian. Il produisit l'hémianesthésie chez le chien en lésant l'expansion pédonculaire. Les résultats les plus complets ont été obtenus dans les cas où le pied de la couronne rayonnante avait été presque complètement sectionné et dans les

(1) Ferrier, *The British Med. Journal*, 1873. *The West Riding Asylum Med. Reports. Pathological illustrations of Brain functions.*

(2) Nothnagel, *Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Archiv. für pathol. Anatomie und Phys. von Virchow*, 1874.

cas où la capsule avait été détruite assez près du pédoncule cérébral pour que la lésion pût être considérée comme intéressant directement celui-ci. Ceci est à rapprocher de la localisation du carrefour sensitif indiquée par le professeur Brisaud.

Carville et Duret (1) après des expériences communes pour la plupart avec Veyssière arrivèrent aux mêmes résultats que lui. La lésion de l'expansion pédonculaire produit l'hémi-anesthésie, mais comme d'après Meynert une partie des fibres va dans la couche optique, l'autre dans les circonvolutions occipitales, il est possible que la couche optique soit le siège des perceptions lentes des sensations ou d'une transformation incito-motrice des sensations pour la partie opposée du corps et que dans les circonvolutions occipitales existent des centres pour la perception des sensations localisées.

Lussana et Lemoigne (2) admettaient les couches optiques comme centres pour la vision mais ne leur donnaient aucun rôle dans la sensibilité générale. Elles serviraient à l'harmonisation de certains mouvements de locomotion.

Lemoine (3) au contraire introduisant, sur le conseil de M. Laborde, du sang sous pression dans l'encéphale avec une canule reliée à un tube de caoutchouc en communication avec un vaisseau artériel ou veineux d'un autre animal, conclut que : « la couche optique contient et réunit des éléments « destinés surtout aux opérations fonctionnelles de la sensibilité, tandis que les éléments qui constituent le corps strié « sont particulièrement destinés aux fonctions de la motricité. »

Beevor et Horsley (4), sur une section horizontale corres-

(1) Carville et Duret, *Archives de Physiol.*, 1875.

(2) Lussana et Lemoigne, *Archives de Physiol.*, 1877.

(3) Lemoine, *Thèse*, 1880.

(4) Beevor et Horsley, *Philosophical transaction of the Royal Society of London*, 1890.

pendant à la coupe de Brissaud, trouvent une zone postérieure de la capsule interne inexcitable électriquement. Par exclusion, ils supposent que cette zone qui augmente d'étendue à mesure que les sections portent sur des plans plus inférieurs et arrive à occuper la moitié du bras postérieur, est occupée par des fibres sensibles.

Lo Monaco (1) sectionne le corps calleux et enlève par le ventricule moyen à la curette une partie de la couche optique : il obtient des troubles de la sensibilité cutanée et du sens musculaire qui s'atténuent au bout d'un mois.

Enfin Sellier et Verger firent des recherches en 1898 qui méritent une mention spéciale à cause de la précision de leur méthode, l'électrolyse bipolaire. Deux aiguilles fines avec un enduit isolant sauf à la pointe sur une étendue de quelques millimètres sont placées parallèlement à la distance voulue entre les mors d'une pince isolante. On les enfonce à la profondeur et dans la direction déterminée d'avance et l'on fait passer un courant continu dont on augmente progressivement l'intensité jusqu'à 10 milliampères.

Dans trois expériences sur le chien MM. Sellier et Verger, en ne tenant compte que des résultats obtenus 8 ou 10 jours après l'opération pour faire la part des phénomènes de déficit ou d'inhibition, voient qu'après la destruction de la moitié postérieure de la couche optique la motilité et la sensibilité à la chaleur sont intactes mais que la sensibilité tactile et la notion de position sont manifestement atteintes. Les sensations douloureuses sont conservées. Ces troubles sont transitoires et les troubles kinesthésiques disparaissent plus rapidement que ceux de la sensibilité tactile. Ils obtinrent également des troubles de la vision : les objets n'étaient plus vus d'un côté du corps (cécité unilatérale complète ou hémianopsie croisée ?).

(1) Lo Monaco, Sulla fisiologia dei thalami ottici. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1897.

Leur conclusion est que la couche optique n'a aucune influence sur les mouvements volontaires, mais que son rôle sensitif est indéniable. L'anesthésie thalamique, comme l'anesthésie corticale, ne comprend pas l'analgésie et est transitoire : les ganglions auraient des fonctions sinon identiques, du moins très voisines de celles des circonvolutions.

Sellier et Verger firent ensuite, avec la même méthode, des destructions limitées de la capsule interne chez le chien. Une lésion du segment interlenticulo-optique produisait dans les membres du côté opposé une paralysie motrice incomplète avec perte de la notion de position, une diminution de la sensibilité tactile et un défaut de localisation des sensations douloureuses qui étaient perçues intégralement. La diminution de la sensibilité à la douleur n'était que très passagère. Huit jours après l'opération, le chien, les yeux bandés, s'efforçait d'enlever avec ses dents une pince mise du côté sain, tandis qu'il se contentait de crier et de s'agiter, lorsqu'elle occupait un membre du côté parésié. Au bout de trois à six semaines, tous les phénomènes moteurs et sensitifs disparaissaient complètement.

Les lésions limitées du segment rétrolenticulaire n'amenaient que des troubles oculaires : l'animal ne voyait plus les objets situés du côté opposé à sa lésion cérébrale,

Ainsi, les fibres motrices et sensitives sont mélangées dans le tiers postérieur de la capsule interne et une destruction de cette région s'accompagne de phénomènes sensitivo-moteurs transitoires exactement comme une lésion corticale.

Il est pourtant à noter que Sellier et Verger obtinrent des troubles identiques avec une lésion portant en dehors du segment postérieur de la capsule interne : elle était par conséquent proche de la localisation décrite depuis par M. Touche.

Enfin, nous devons signaler les résultats donnés par les sections près de l'origine du ruban de Reil.

Ferrier et Turner (1) par hémisection de la calotte dans la région des tubercules quadrijumeaux produisirent une hémianesthésie et une hémianalgésie presque complète du côté opposé du corps, qui s'améliorèrent d'ailleurs notablement bien que la dégénérescence du ruban de Reil fût totale et permanente.

Mott (2), malgré la dégénérescence complète du ruban de Reil, n'observa chez le singe que des troubles transitoires.

(1) Ferrier et Turner, *Philos. Transactions*, 1894-1898.

(2) Mott. *Brain*, 1895-98.

CHAPITRE X

Localisation de l'hémianesthésie dite corticale.

Chercher le siège de l'hémianesthésie chez les hémiplegiques par lésion corticale revient à étudier les localisations sensibles de l'écorce.

Si malgré les objections de Brown-Séquard, Lussana et Lemoigne, Vulpian, Dupuy, etc., les centres moteurs décrits par Ferrier (circonvolutions rolandiques : Fa, Pa, lobule paracentral ou gyrus sigmoïde chez le chien furent bientôt admis, il n'en a pas été de même pour les localisations sensibles qui n'ont été reconnues que plus tardivement et ont été beaucoup plus discutées.

Nous aurons à examiner les résultats obtenus par les physiologistes et les anatomo-pathologistes. Nous verrons aussi rapidement que possible les différentes théories sans suivre exactement l'ordre chronologique. Tous les détails de cette question ont été exposés dans la thèse de M. Verger (Bordeaux, 1897) et surtout dans le livre de M. Soury, *le Système nerveux central*.

Les expérimentateurs peuvent être divisés en deux catégories : les uns obtinrent des troubles portant autant sur la sensibilité que sur la motricité par destruction de la zone motrice, les autres au contraire n'observèrent aucune modi-

fication de la sensibilité et cherchèrent une autre localisation que les circonvolutions centrales.

Parmi ces derniers qui sont les moins nombreux, il faut surtout citer Ferrier.

« Aucun des expérimentateurs qui ont étudié ce sujet « n'a pu fournir la moindre preuve d'affaiblissement ou « de perte des formes ordinaires de la sensibilité en ce qui « concerne les excitations tactiles, thermiques ou doulou- « reuses, lorsque les centres corticaux (Fa et Pa) sont détruits. « Il n'y a pas plus de preuves de la destruction du sens mus- « culaire que de celle du sens tactile. » (Fonction du cer- « veau. Traduction Varigny, 1878.)

Il localisa la sensibilité générale chez le singe et le chien dans la région de l'hippocampe. D'expériences faites en 1884 avec Yeo il conclut : « Ces expériences prouvent que les « formes variées de sensations comprises sous les noms de « sensibilité générale et tactile, sensibilité cutanée et muscu- « laire, peuvent être profondément atteintes ou abolies, au « moins momentanément, par des lésions destructives de la « région de l'hippocampe, et que le degré et la durée de « l'anesthésie varient avec l'étendue de la destruction de ces « régions. »

Horsley et Schœffer, d'abord du même avis, y apportèrent bientôt des restrictions. Schœffer localise la sensibilité tactile dans les circonvolutions du corps calleux et le sens musculaire dans la zone rolandique ; Horsley pense que le faisceau sensitif s'irradie en partie dans la circonvolution du corps calleux en partie dans les circonvolutions centrales.

Pour Bechterew (1), la sensibilité siège dans le voisinage de la zone rolandique qui est exclusivement motrice, la sensibilité tactile immédiatement en arrière et en dehors ;

(1) Bechterew, *Neurol. Centrabl.*, 1883. *Arch. für die gesamte Physiologie*, 1885.

les sensibilités musculaire et douloureuse dans la région surmontant le début de la scissure de Sylvius.

Signalons encore Nothnagel (1) qui localise le sens musculaire dans les circonvolutions pariétales et fait jouer à sa perte un grand rôle dans la production des paralysies d'origine corticale.

La majorité des expérimentateurs, par contre, obtient dans les lésions des circonvolutions centrales des troubles de la motricité et de la sensibilité mais ils ne les interprètent pas tous de la même façon : les uns se contentant de constater les deux ordres de phénomènes sans subordonner l'un à l'autre, les autres considérant la paralysie comme secondaire à l'anesthésie.

Parmi ces derniers citons Hitzig (2) et surtout Schiff (3) qui, observant après l'ablation du gyrus sigmoïde la perte de la sensibilité tactile, lui attribua les troubles moteurs concomitants. Il ne s'agissait pas d'une vraie paralysie mais d'une ataxie comparable à celle produite par la section des cordons postérieurs de la moelle. Il n'y avait pas d'analgésie ; l'énergie des mouvements était conservée.

Les mouvements produits par l'électrisation étaient de nature réflexe, dus à l'excitation des fibres sensibles centripètes.

Munk (4) a particulièrement combattu l'opinion de Ferrier. Il montra que ses succès tenaient à la trop petite étendue de ses extirpations et que dans ses opérations sur l'hippocampe, Ferrier lésait toujours la vraie zone sensitive.

(1) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. *Archiv. für pathologisch Anatomie und Phys. von Virchow*, 1874.

(2) Hitzig, *Untersuchungen über das Gehirn*, 1874.

(3) Schiff, *Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico*. Firenze, 1873.

(4) Munk, Ueber die Fuhlsphären der Grosshirnrinde. *Anat. Neurol. Centralb.* 1894. — *Progrès Médical*, 1879.

Munk remplace les centres moteurs du physiologiste anglais par des sphères sensibles qui sont le lieu où les sensations se transforment en idées de mouvement; ces dernières sont la cause des mouvements volontaires. Il n'existerait donc pas de centres moteurs volontaires, mais des centres de perceptions sensibles, où viennent se déposer les images commémoratives, où se forment les idées de mouvement.

Il divise l'écorce cérébrale en trois zones : la sphère visuelle sur le lobe occipital ; la sphère auditive sur la partie postérieure du lobe temporal ; enfin la sphère sensible ou Fuhlsphære, correspondant exactement à la zone motrice de Ferrier.

La sphère sensible est divisée en 6 régions pour le membre postérieur, le membre antérieur, la tête, les yeux, les oreilles, le cou, le tronc.

De ses innombrables expériences sur le chien et le singe, il conclut qu'une lésion incomplète de la sphère sensible produit une perte partielle des notions œsthésiques pour la partie du corps afférente. Une extirpation plus étendue amène la perte complète de ces notions de la même partie, c'est-à-dire sa paralysie psychique consistant en la perte des mouvements et des sensations psychiques. Une lésion totale produira la perte complète de toutes les sensations et de toutes les notions œsthésiques du côté opposé ; c'est ce que Munk appelle une paralysie corticale, c'est-à-dire une perte des mouvements et des sensations corticales.

Les troubles dépendent de l'étendue des lésions de la sphère sensible. Une extirpation limitée amène la disparition des notions du toucher et de mouvement ; une plus grande, des notions de lieu ; une encore plus étendue, des notions de pression.

Duret, à la fin d'une revue des théories de Munk (*Progrès Médical*, 1879) fait observer qu'il ne parle pas de la sensibilité à la douleur et que les animaux après l'extirpation de

la Fuhlsphære continuent à manifester de la douleur lorsqu'on leur pince ou qu'on leur pique la patte.

Bastian doit être rapproché de Munk. Il pense que le sens musculaire a une influence considérable sur les mouvements automatiques et volontaires : les centres moteurs ne seraient que des centres de réflectivité de cette variété spéciale d'impressions motrices.

En réalité on ne doit pas dire centres moteurs ou psychomoteurs, la zone rolandique n'étant qu'une zone sensitive destinée à recueillir les impressions kinesthésiques. C'est là où se complète l'arc réflexe entre les sensations et les décharges motrices ; mais sans la sensation perçue, le mouvement n'existerait pas.

« En 1886, je soutenais, devant la Neurological Society de
« Londres, que les prétendus centres moteurs de l'aire rolan-
« dique étaient, en réalité, des centres du sens musculaire ;
« je croyais alors que les impressions cutanées étaient entiè-
« rement cantonnées, quant à leur aire corticale, dans le
« lobe limbique (des expériences alors récentes semblaient le
« démontrer). Aujourd'hui que les preuves cliniques et patho-
« logiques ont établi avec une certitude beaucoup plus
« grande qu'en même temps que le sens musculaire, le tou-
« cher et la sensibilité générale coexistent dans l'aire rolan-
« dique et y sont représentés, il ne me paraît pas improbable
« qu'une double représentation corticale des modes de la
« sensibilité existe à cet effet. »

D'autres auteurs, avons-nous dit, admettent le rôle sensitivo-moteur des circonvolutions centrales, mais sans subordonner la paralysie à l'anesthésie.

Tripier dès 1877-78 avait montré à un congrès de Genève que la destruction d'une portion du gyrus sigmoïde chez le chien amenait des troubles persistants moteurs et sensitifs. Il exposa le résultat de ses recherches en 1880.

De ses expériences sur 12 chiens et 1 singe il conclut que

l'ablation d'une partie du gyrus sigmoïde amène une parésie et un certain degré d'hémianesthésie du côté opposé.

La parésie est plus ou moins atténuée, mais elle est persistante. Quant à l'hémianesthésie elle a été retrouvée deux mois, six mois, neuf mois après; elle n'a pas paru varier depuis jusqu'à la mort des animaux sauf après des crises convulsives où elle augmentait.

La diminution de la sensibilité s'observe sur toutes les parties parésiées; elle n'est jamais complète, ni même très prononcée; sa recherche est délicate et elle pourrait passer inaperçue. On verra par exemple que du côté opposé à la lésion l'attouchement du front ou de l'oreille n'amène qu'un clignotement peu marqué des paupières, que l'excitation du museau provoque moins de relèvement de la lèvre supérieure, que, comme l'avait bien remarqué Schiff, les aliments restent entre les dents et la lèvre supérieure comme s'ils étaient moins sentis par la muqueuse buccale. Le mouvement de recul des membres si on les pique est moins marqué.

Les résultats sont identiques chez le singe à la suite d'une lésion de la première circonvolution frontale, en avant de la scissure de Rolando.

Tripier ne croit pas que les centres moteurs soient dus aux troubles sensitifs; il sectionne les nerfs de la sensibilité d'une patte sans que le chien présente d'affaiblissement comme après une lésion du gyrus sigmoïde; il sectionne les racines postérieures de la région lombaire sans amener de désordres du mouvement.

Tripier donnait également des observations anatomo-pathologiques qui confirmaient les résultats de l'expérimentation.

Luciani, Seppilli, Tamburini (1), arrivèrent à des résul-

(1) Luciani et Tamburini, *Ricerche sperimentale sulle funzioni del cervello. Rivista sperimentale di freniatria*, 1878-1879.

Luciani et Seppilli. *Localizzazioni funzionali delle cervello. Napoli*, 1885.

tats analogues. Luciani remarqua en outre que les phénomènes de déficit consécutifs à l'extirpation circonscrite des différentes aires corticales motrices d'un hémisphère n'étaient pas limités exclusivement aux parties du corps correspondant au siège de la lésion centrale : les paralysies s'étendent plus ou moins à d'autres parties ; mais les phénomènes sont plus nets et plus accusés dans les territoires périphériques dont le centre cortical a été détruit en tout ou en partie.

Signalons encore Tonnini (1895) ; Mott (1893) qui séparait chez les singes la substance grise des aires motrices de leurs connexions en introduisant au-dessous une lame coudée ; Goltz (1876-1888) qui détruisait un lobe cérébral par des injections d'eau sous pression et employa ensuite la méthode des ablations successives.

Goltz distingue les troubles d'inhibition immédiats et les troubles de déficit ; malgré l'importance des troubles sensitifs il trouve l'opinion de Schiff exagérée. Il pense que l'intensité des phénomènes observés dépend plutôt de l'étendue des lésions que de leur siège.

Verger enlève à la curette des portions limitées de substance grise chez le chien. L'extirpation de la région pariétale n'amena aucun trouble de la sensibilité. Il n'en fut pas de même des excisions de la zone motrice : une lésion étendue fut suivie d'une hémiparésie du côté opposé, une lésion limitée bilatérale produisit une monoplégie postérieure, tandis que des troubles parétiques fugaces à une patte succédèrent à une lésion limitée. La sensibilité douloureuse fut affaiblie pendant deux ou trois jours ; la sensibilité tactile fut constamment troublée ; il ne restait qu'une perception confuse.

Les troubles sensitifs comme l'avaient remarqué Luciani et Seppilli tendaient à se diffuser à la moitié du corps en prédominant au niveau du membre paralysé. Leur durée dépendait de l'étendue de la lésion : ils étaient généralement maxima trois jours après, stationnaires pendant 10 à 12 jours, puis décroissaient rapidement.

Constamment il y avait perte de la notion de position des membres. Il n'y avait pas à proprement parler de l'ataxie comme le voulait Schiff : les mouvements en effet n'étaient ni nombreux, ni incoordonnés, ni rapides, mais peu nombreux, lents, avec tendance à garder la position prise même incommode. Ces troubles duraient 10 à 15 jours pour les mouvements passifs, 10 jours à un mois pour les mouvements spontanés, tandis que la parésie persistait plusieurs mois.

En somme en laissant de côté toute interprétation, nous voyons que presque tous les expérimentateurs ont obtenu chez le singe et le chien par lésion de la zone motrice des troubles de la sensibilité, généralement transitoires et superposés aux troubles moteurs : hypoalgésie fugace, anesthésie tactile et surtout perte des sensations kinesthésiques.

La clinique et l'anatomie pathologique conduisent à des conclusions à peu près analogues. Tandis que quelques auteurs nient les localisations corticales sensitives, d'autres admettent une zone sensitive comprenant la zone motrice mais plus étendue qu'elle, d'autres enfin, et c'est encore le plus grand nombre, identifient les deux zones.

Legroux et de Brun, se fondant sur la disposition irrégulière de l'anesthésie dans l'hémiplégie de cause cérébrale, sur le déplacement des plaques d'anesthésie, pensent que les troubles sensitifs ne répondent pas à des altérations fixes et localisées de l'écorce cérébrale : ils seraient sous la dépendance d'un état congestif ou anémique de la substance corticale.

Charcot et Pitres (1894) se sont encore élevés contre la doctrine des localisations sensitives. M. Pitres reprenant la statistique de Ferrier portant sur 284 cas de paralysie motrice d'origine corticale montre que deux fois sur trois la paralysie n'est pas accompagnée de troubles sensitifs. Non seulement ceux-ci ne se superposent pas exactement aux

troubles paralytiques, mais ils persistent beaucoup moins.
« Seraient-ils susceptibles de se déplacer d'un instant à
« l'autre, de disparaître, de reparaitre sous l'influence des
« moindres causes, s'ils dépendaient réellement de la destruc-
« tion des centres perceptifs correspondants ?...

« A notre avis les anesthésies qui accompagnent parfois
« les paralysies motrices d'origine corticale sont le plus sou-
« vent des anesthésies fonctionnelles analogues sinon iden-
« tiques aux anesthésies hystériques...

« Contentons-nous donc de conclure, en nous en tenant
« aux données puisées dans l'examen des faits anatomo-
« cliniques, que les anesthésies d'origine corticale sont des
« phénomènes surajoutés, accidentels, ne dépendant pas
« directement des lésions de la zone rolandique et ne jouant
« aucun rôle pathogénique dans la production des symptô-
« mes paralytiques. »

Le travail de M. Ballet (1881) nous servira de transition
entre ces théories et celles généralement admises actuelle-
ment. M. Ballet pose nettement la question :

« 1° Ou bien l'écorce cérébrale est au point de vue de la
« perception des sensations fonctionnellement homogène dans
« toute son étendue.

« 2° Ou bien il existe une zone plus ou moins vaste (zone
« sensitive) destinée, à l'exclusion des autres parties du cer-
« veau à l'élaboration des sensations quelle que soit leur na-
« ture.

« 3° Ou enfin la substance grise est divisée en casiers, en
« centres sensitifs comme le veut Ferrier, chaque centre
« étant préposé à une sensibilité spéciale. »

« Nous nous efforcerons d'établir que c'est la seconde hypo-
« thèse qui est la vraie. En s'en tenant aux faits cliniques,
« on peut dire, en effet, qu'il y a une zone sensitive ; mais
« il n'y a pas de centres sensitifs dans le sens du moins qu'on
« est convenu d'attribuer à ce mot en médecine, c'est-à-dire

« de territoire circonscrit de l'écorce, dont la destruction
« amène la perte de telle ou telle sensibilité. »

M. Ballet montre par de nombreuses observations que les différentes circonvolutions peuvent être, chacune isolément, détruites par une lésion sans qu'il s'ensuive de troubles de la sensibilité spéciale.

« En somme pour résumer la situation; les lois qui nous
« paraissent régir l'apparition des troubles de la sensibilité
« dans les cas de lésion corticale récente pourraient se formu-
« ler ainsi :

« Lésion du lobe frontal (la frontale ascendante exceptée) :
« pas de troubles de la sensibilité.

« Lésion des circonvolutions motrices : anesthésie habi-
« tuelle mais peu marquée et passagère.

« Lésion des circonvolutions occipito-sphénoïdales : anes-
« thésie possible, exceptionnelle et dans tous les cas, comme
« précédemment, légère et transitoire.

« Enfin, lésion à la fois des circonvolutions motrices et
« des pariéto-occipito-sphénoïdales : anesthésie beaucoup
« plus prononcée et probablement plus durable, d'autant
« plus prononcée en règle générale que la lésion est plus
« étendue. »

En résumé la zone motrice ne constituerait qu'une minime partie de la zone sensitive.

Beaucoup plus nombreux, avons-nous dit, sont les auteurs qui identifient les deux zones.

Tripier, en 1880, d'un certain nombre d'observations tirait les conclusions suivantes : ce sont les altérations des circonvolutions situées près du sillon de Rolando qui produisent les troubles les plus considérables de la motilité et de la sensibilité ; ce sont les parties les plus paralysées qui sont les plus anesthésiées.

Cette zone sensitivo-motrice contient-elle de véritables centres corticaux ou son excitation ou sa lésion atteignent-elles seulement des fibres en relation avec d'autres centres ?

Si l'on considère comme centre le lieu où arrivent des fibres sensibles pour se mettre en rapport avec des fibres centripètes, on peut regarder cette zone comme un centre.

On ne peut assigner de limites précises à ce centre : son action est maxima près du sillon de Rolando et sur certains points elle est plutôt en rapport avec telle ou telle région du corps.

Signalons encore les recherches de Luciani et Seppilli, d'Exner et Petrina, de Lisso, de Starr, de Dana surtout.

Exner en 1881 publia 22 cas de troubles de la sensibilité par lésion corticale, où celle-ci siégeait soit en pleine zone centrale, soit dans le voisinage immédiat ; 16 fois elle portait seulement sur les circonvolutions rolandiques, 6 fois sur le lobe pariétal en arrière de la pariétale ascendante.

Lisso (1), à la demande de Munk, rassembla des observations cliniques de troubles de la sensibilité générale au cours d'affections organiques des circonvolutions centrales : « Nous devons donc conclure que, chez l'homme aussi, la zone sensitive (la Fühlsphäre de Munk) est identique avec la région motrice, comme l'expérimentation physiologique l'avait déjà établi avec sûreté chez les animaux. »

Starr (2) arrive aux mêmes conclusions : « On peut dans les cas de lésions intéressant l'écorce cérébrale observer des troubles de la sensibilité générale portant sur ces divers modes (toucher, douleur, température, notion de position des membres). Ces troubles indiquent la localisation de la lésion dans les circonvolutions centrales frontale et pariétale ascendantes) ou les parties avoisinantes du lobe pariétal. »

Les travaux de Dana méritent une mention toute spéciale.

(1) Lisso, *Zur Lehre von der localisation des Gefühls in der Grosshirnrinde*. Berlin, 1882.

(2) Starr, Cortical lesions of the Brain. *American Journal of the Medical Science*, juillet 1884.

Dès 1888, à un congrès de chirurgie à Washington il tirait de 133 observations les propositions suivantes :

1° Il est évident, tant au point de vue clinique qu'anatomique, que les centres moteurs et sensitifs de l'homme sont identiques.

2° Les centres sensitifs sont plus diffus que les moteurs.

3° Il faut une lésion plus grande et plus profonde pour détruire le centre sensitif que pour détruire le moteur.

4° Une anesthésie étendue passagère peut pourtant être causée par une petite lésion corticale.

5° La compensation des lésions qui causent l'anesthésie s'opère très facilement, ce qui explique l'absence fréquente, et le peu de durée de l'anesthésie en pareil cas.

6° L'anesthésie totale de certaines parties du corps (face et bras) pourrait être produite par des lésions corticales en foyer, mais l'hémi-anesthésie totale ne pourrait pas être produite par une lésion corticale. Elle sera l'indice d'une autre lésion située plus bas.

(*Semaine Médicale*, 1888.)

En 1894, à la Société de Neurologie de New-York, il donne de nouvelles observations. Il trouve chez ses malades surtout une perte de la faculté de localisation, un affaiblissement ou une abolition du sens musculaire, plus rarement une abolition des sensations de simple contact et de pression, plus rarement encore un affaiblissement des sensibilités thermique ou douloureuse.

Il s'agit d'une perte de la mémoire des sensations musculocutanées qui servent à la direction des mouvements ; l'anesthésie corticale est une sorte d'aphasie cutanée et musculaire.

Les observations si démonstratives de Knapp, Darkschewitsch, Madden, Déjerine sont maintenant classiques.

Knapp.

A contribution from Brain surgery to the study of the localisation of the sensory centres in the cerebral cortex. Boston, 1891 (Soury, Rev. gén. des sciences, 1894).

Résumée :

J. O'Brien, né à New-Jersey, reçoit une balle dans la tête à la bataille de Chantilly en 1862. Il reste six mois à l'hôpital d'Alexandrie. A New-York en juillet 1863 il s'enivre et se trouve en revenant à lui engagé dans la flotte. Il revient à Boston en 1872.

Depuis 10 ans. sa mémoire et son intelligence déclinent. Douleurs de tête du côté de la blessure, attaques avec perte de connaissance. Aspect d'un paralytique général en démence.

Le malade serre également bien des deux côtés, sensibilité générale normale (musculaire, position, localisation dans l'espace. poids, pression, température, douleur).

En 1890, trépanation au niveau de la blessure (cicatrice sur la bosse pariétale gauche). En arrêtant une hémorrhagie corticale le chirurgien lèse l'écorce au niveau du 1/3 moyen de la pariétale ascendante gauche : lésion de 1 centimètre sur une profondeur de 3 millimètres.

Quelques heures après : abolition des mouvements volontaires de la main et de l'avant-bras droit. La sensibilité tactile est diminuée.

Perte de la conscience de la position occupée par le membre.

Perte de la sensibilité musculaire et articulaire. Perte des sensations de poids, de pression. Sensibilités à la température et à la douleur normales.

Persistance de ces troubles un an après, au moins autant que les progrès de la démence du malade permettaient de s'en assurer.

Darkschewitsch.

(Zur Frage von dem sensibilitätsstörungen bei Herder-Krankungen des Gehirns. Neuröl. Centralbl. 1890.)

Monoplégie brachiale avec troubles de la sensibilité.

Autopsie : tubercule résorbé dans la substance blanche sous-jacente à l'écorce du 1/3 moyen de la pariétale ascendante

Madden.

(Tumor of the cortex producing hemiplegia with lose of tactile, pain and muscular sense. — The journal of nerv and ment. diseases, 1893).

Déjerine.

(Revue Neurologique, 1893)

Hémiplégie gauche surtout marquée au membre supérieur, affectant presque l'allure d'une monoplégie chez un homme de 70 ans.

Abolition dans le membre supérieur de tous les modes de la sensibilité y compris le sens musculaire. Légère diminution de la sensibilité dans la moitié inférieure de la face, la moitié gauche du tronc et le membre inférieur du côté correspondant. Intégrité des sens spéciaux. Persistance de l'anesthésie du membre supérieur avec perte du sens musculaire pendant 5 mois et 1/2 et jusqu'à la mort.

Autopsie : Ramollissement cortical occupant le lobule pariétal inférieur, les circonvolutions rolandiques, les première et deuxième frontales, la première temporale.

M. Long dans sa thèse de 1899 pense avec M. Déjerine que la méthode anatomo-clinique et la méthode expérimentale

prouvent que la motilité, la sensibilité générale et le sens musculaire ont la même localisation corticale. La région dite motrice de l'écorce est une zone sensitivo-motrice.

M. et Mme Déjerine sont revenus sur cette question (*Anatomie des centres nerveux*, II). D'après eux des lésions strictement limitées à la zone rolandique entraînent des troubles de la sensibilité. La question qui se pose est de savoir si la zone sensitive est strictement limitée à cette zone ou si elle empiète sur le lobe pariétal.

Il n'existe pas d'observation d'hémianesthésie totale ou partielle par lésion exclusive du lobe pariétal, mais il existe des observations d'hémiplégie légère avec troubles très accusés des sens musculaire et stéréognostique relevant d'une lésion du lobe pariétal et en particulier du gyrus supramarginalis : Redlich en rapporte une vingtaine.

Mais dans presque tous ces cas il y avait également altération de la circonvolution pariétale ascendante qui est irriguée dans sa partie postéro-inférieure par la même branche artérielle que le gyrus supramarginalis. La circonvolution pariétale ascendante n'a été trouvée intacte que dans 2 cas anciens (Vetter, Grasset), 2 plus récents (Allen Starr et Ms Coch, 1894, Monakow, 1897). Par contre M. Déjerine a observé de nombreux cas avec autopsie d'aphasie sensorielle et n'a pas constaté de troubles de la sensibilité bien que le gyrus supramarginalis fût lésé en même temps que le pli courbe.

M. Verger dans sa thèse de 1897, faisant la revue des observations les plus probantes en retenait 15 et en indiquait 11 nouvelles. Il en tirait d'intéressantes conclusions qu'il a répétées en 1900 dans les *Archives générales de Médecine*.

« La zone psycho-motrice dont on peut délimiter les limites
« et qu'on peut diviser en régions par l'étude des excitations
« électriques, ne peut pas être considérée absolument comme
« la zone sensitive de la moitié opposée du corps. En réalité
« elle paraît être le lieu où sont perçues et conservées dans la

« mémoire les sensations qui concourent à former les représentations motrices, dont les représentations tactiles constituent un cas particulier. C'est le centre des images motrices et tactiles. Mais les sensations moins différenciées de douleur, de température et dans une certaine mesure les sensations tactiles non différenciées des régions autres que les extrémités ultimes paraissent devoir être perçues confusément, indépendamment de ces zones corticales et probablement dans les centres sous-corticaux qui restent à déterminer.

« En résumé la sensibilité générale ne paraît pas avoir un siège unique dans l'écorce cérébrale. »

Cette opinion un peu réservée nous paraît la plus sage ; c'est elle en tout cas qui cadre le mieux avec la majorité des observations cliniques.

La chirurgie crânienne a beaucoup contribué à éclairer les localisations corticales. Les trépanations dans le cas de tumeurs cérébrales avec troubles sensitifs ont permis de vérifier sur le vivant le siège de la lésion et les excisions de portions de la zone motrice dans le cas d'épilepsie jacksonnienne suivies de troubles parétiques et de diminution de la sensibilité, surtout du sens musculaire, sont plus démonstratives que toutes les expérimentations sur les animaux (Knapp, Thomas Lynn, Albertoni, Brigatti, Mills et Keen, Dana).

Enfin plusieurs chirurgiens à la suite de trépanation profitèrent de la brèche pour électriser les centres sensitivo-moteurs (Bartholow, Ranson, Dana, Laycok).

Bartholow (1) répéta les expériences de Ferrier sur une femme dont une partie du crâne était détruite par un cancer et obtint une contraction musculaire et une sensation désagréable de fourmillement dans les membres du côté opposé.

Après une excitation électrique, la malade eut une crise

(1) Bartholow. *The American journal of the med. Sc.*, 1874.

convulsive puis 3 jours après une hémiplegie droite avec abolition de la sensibilité. Elle mourut le soir même.

A l'autopsie on vit que l'aiguille avait intéressé le lobule pariétal supérieur de Ecker (circonvolution centrale postérieure de Henle) du côté gauche à un pouce de la scissure longitudinale. Son trajet profond de 1 centimètre était marqué par un état diffluent de la substance cérébrale.

Dana (1) eut une malade qui avait été trépanée au-dessus de la région moyenne de la frontale ascendante pour une chorée héréditaire.

Profitant de cette ouverture du crâne, il enfonça deux aiguilles isolées, en rapport avec un fil de batterie faradique dans la dure-mère à un demi-pouce de profondeur juste au-dessus des centres de l'épaule et du bras. En même temps qu'une contraction des muscles de l'épaule et du membre supérieur et de la moitié gauche de la face, la malade sentait un engourdissement dans le membre supérieur comparable à la sensation que donne une pression sur un nerf périphérique.

L'expérience fut répétée avec un courant plus fort et amena la même sensation d'engourdissement dans le bras et l'épaule, des contractions violentes du côté gauche et enfin une perte de connaissance. Une stimulation diffuse des nerfs tactiles de la peau par friction, avec du coton par exemple, donne la même sensation : en un mot celle-ci est identique qu'il s'agisse d'une excitation de la peau ou d'une excitation de l'écorce cérébrale.

Ranson (2) rapporte l'observation d'un jeune homme épileptique après un traumatisme qui fut amélioré par deux opérations.

Après guérison de la blessure on faradisa le cerveau en enfonçant de fines aiguilles à travers les méninges.

(1) Dana. An experimental study of the seat of cutaneous sensations. *Medical Record*, 1893. New-York. Soury, *Revue gén. des sciences*, 1894.

(2) Ranson. A Case illustrating kinesthesia. *Brain*, 1892, in J. Soury.

L'excitation des centres dits moteurs provoqua :

- 1° Une sensation plus ou moins vague, une paresthésie ;
- 2° Une exaltation du sens musculaire ;
- 3° Des contractions musculaires.

Ces centres seraient donc, comme le croit Bastian, kinesi-thésiques c'est-à-dire en rapport avec les sensations accompagnant tout mouvement, avec celles du sens musculaire surtout.

Enfin après l'expérimentation sur l'homme et les animaux, après la clinique et l'anatomie pathologique, les recherches anatomiques donneront des renseignements précieux en nous indiquant les points de terminaison des fibres centripètes considérées comme sensitives. Nous en avons déjà parlé à propos du ruban de Reil. Rappelons les dégénérescences obtenues par Monakow par ablation du lobe pariétal où il localiserait le sens musculaire.

Redlich, qui intercalait dans la capsule interne entre les voies motrice et sensitive une voie du sens musculaire, pense que l'écorce contiendrait d'avant en arrière des centres moteurs, des centres de sensibilité cutanée.

Flechsig sur des embryons, a vu que ces fibres centripètes, seules entourées de myéline au huitième mois intra-utérin, se terminaient au niveau de la circonvolution centrale postérieure et de la partie voisine de la circonvolution centrale antérieure.

L'observation d'Hösel, déjà citée précédemment, est importante car elle montre que le centre cortical des cordons antérieurs et latéraux de la voie des pyramides est aussi celui des cordons postérieurs de la moelle. Elle portait sur une porencéphalie intéressant :

- 1° La circonvolution centrale gauche de la pariétale ascendante remplacée entièrement par une poche kystique ;
- 2° La région de passage de la pariétale ascendante au lobe paracentral.

La substance blanche des circonvolutions limitrophes,

surtout de la frontale ascendante au 1/3 supérieur, du lobule pariétal supérieur, partie antérieure, était atteinte dans une très petite étendue.

En somme, actuellement les anatomistes semblent s'accorder pour identifier les zones motrice et sensitive. Nous avons déjà signalé l'opinion de M. et Mme Déjerine. Charpy pense qu'elles se couvrent entièrement. La sensibilité occupe les circonvolutions rolandiques et peut-être d'autres encore, si certains centres moteurs comme ceux de l'œil sont en dehors des circonvolutions centrales. Toutes les espèces de sensibilité (tactile, thermique, douloureuse, musculaire) pour le tronc, les membres, la tête (certainement dans le domaine des trijumeaux, probablement pour la langue, le pharynx, le larynx) sont réparties en centres secondaires identiques à la motricité.

On a voulu aller plus loin et chercher à différencier dans l'écorce les éléments sensitifs et moteurs.

On a décrit des variétés de cellules en rapport avec une fonction déterminée ; mais si les grandes cellules pyramidales semblent bien donner naissance aux cylindres de la voie motrice, on ne sait rien de précis sur les cellules sensibles.

M. le professeur Brissaud (Salpêtrière, 1893-1894) pense « que dans l'écorce cérébrale, une couche nerveuse superficielle est réservée à la sensibilité consciente, tandis qu'une couche plus profonde est attribuée aux fonctions de la motilité dite volontaire. » Chez des animaux inférieurs les centres de la sensibilité sont immédiatement superposés aux centres de la motilité. « Les organes de la sensibilité, en vertu même de leur prédestination fonctionnelle, sont plus voisins de la surface que de la profondeur : ils sont ectodermiques, tandis que les organes moteurs sont mésodermiques. »

« Les centres de la sensibilité corticale ont les mêmes localisations anatomiques que les centres de la motilité, topographiquement parlant, c'est-à-dire que la sensibilité

« pour un membre ou pour un segment de membre, a la même
« représentation corticale que la motilité pour ce membre
« ou pour ce segment de membre. La seule différence consiste en ce que celle-ci et celle-là ne correspondent pas à
« la même couche. »

« Il n'y a point à spécifier encore laquelle des cinq couches
« de Meynert joue un rôle prépondérant dans les actes
« moteurs ou dans les phénomènes sensibles. Notre devoir
« en l'absence de preuves matérielles, est de réserver la question pour l'avenir. »

Les expériences de Negro et Oliva (Turin, 1897, 1898) sembleraient indiquer la superposition des éléments sensitifs par rapport aux éléments moteurs dans la zone rolandique. Ils électrisèrent avec un courant d'induction cette région chez une jeune fille de 20 ans atteinte d'épilepsie partielle, après trépanation, la malade ayant toute sa connaissance. Un courant faible de 3 millivolts ne produisit qu'une sensation de fourmillement dans le bras, un de 5 millivolts amena en plus un mouvement en masse de la main.

Après la séance d'électrisation les troubles de la sensibilité persistèrent pendant trois semaines, les troubles de la motilité plus longtemps.

Une seconde expérimentation (1899) chez un trépané pour épilepsie jacksonnienne donna le même résultat : troubles sensitifs seuls pour une excitation faible, troubles sensitifs et moteurs pour une excitation plus forte.

L'observation de Perrero et Galeazzi (Turin, octobre 1898), précédemment citée, est à rappeler ici : une compression par un caillot épais au niveau du centre cortical du facial amena une paralysie faciale inférieure avec anesthésie, une compression plus faible par un caillot moins épais au niveau du reste de la région rolandique n'amena qu'une hémianesthésie sans troubles moteurs du côté des membres.

Signalons également l'opinion de Horsley qui admettait une sorte de stratification fonctionnelle de l'écorce : les sen-

sations tactiles siègeraient dans les couches superficielles, le sens musculaire dans les couches moyennes, la motricité dans les grandes cellules pyramidales.

La symptomatologie si spéciale des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie corticale a été expliquée de façon variable.

Mouratow (1) pense que les troubles du sens musculaire dans les lésions en foyer sont dus à l'altération des fibres arciformes qui servent de connexion entre les cellules des circonvolutions centrales. Il s'agirait d'une perte des voies d'association. Dans la maladie de Little au contraire où la lésion corticale superficielle ne dépasse pas les fibres tangentielles, le sens musculaire est généralement conservé.

Nous avons vu que l'altération ne portait que peu sur la sensation brute mais plutôt sur des variations qualitatives ou quantitatives de cette sensation. Verger avait été amené à concevoir deux localisations différentes de la sensibilité ; une corticale « où sont perçues et conservées dans la mémoire » les sensations qui concourent à former les représentations « motrices » et une à siège inconnu pour « les sensations moins différenciées de douleur, de température, et « dans une certaine mesure les sensations tactiles non différenciées des régions autres que les extrémités ultimes. »

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher cette théorie des centres de projection et d'association de Flechsig.

Flechsig divise l'écorce en deux zones : la zone des centres de projection ou les sphères sensorielles (régions de l'écorce reliées par des fibres de projection aux masses grises inférieures de l'axe cérébro-spinal) ; la zone des centres d'association (régions de l'écorce dépourvues de fibres de projection).

La première comprend 4 sphères sensorielles :

1° La sphère tactile (*Körperfühlsphäre*) occupant les cir-

(1) Mouratow, *Revue (russe) de Psych.*, 1897.

convolutions centrales, le lobule paracentral, la partie voisine de la circonvolution du corps calleux, la partie postérieure des trois circonvolutions frontales et où se terminent les fibres de la sensibilité générale de la moitié opposée du corps. Elle contient des cellules pyramidales géantes origine de la voie motrice principale.

2° La sphère olfactive.

3° La sphère visuelle.

4° La sphère auditive.

Ces sphères pourvues de fibres centripètes et centrifuges sont sensitivo-motrices.

La zone des centres d'association comprend trois centres :

1° Le grand centre d'association postérieur.

2° Le centre d'association moyen (insula de Reil).

3° Le centre d'association antérieur.

Ces centres surtout développés chez l'homme sont uniquement en rapport par des fibres centripètes et centrifuges avec les sphères sensorielles. C'est là où les sensations sont conservées et comparées entre elles, ce sont des centres intellectuels (Geistige Centren).

C'est dans le grand centre d'association postérieur (précoin, partie de circonvolution linguale, circonvolution fusiforme, circonvolution pariétale, circonvolution temporale inférieure, partie antérieure de la face externe du lobe occipital) que se réunissent toutes les sensations tactiles, acoustiques, visuelles. Les parties voisines des circonvolutions centrales seraient en rapport avec les images mnémoniques des sens musculaire et tactile.

Cette théorie avait été inspirée par l'étude de la myélinisation chez le fœtus qui se fait dans un ordre déterminé, à la même époque pour les faisceaux de fibres ayant des fonctions identiques. Les fibres sensibles seraient les premières myélinisées au huitième mois intra-utérin, les fibres centrifuges des centres de projection ne le seraient complètement qu'à la fin du premier mois extra-utérin. La myélinisation

des fibres unissant les centres de projection et d'association ne s'effectue ensuite que progressivement.

Flechsig a été combattu par Sachs, Déjerine, Vogt, Monakow, Ferrier et Turner, etc., qui montrèrent qu'il n'existait pas de zones corticales sans fibres de projection. Il modifia d'ailleurs sa première conception : il pense que les centres d'association possèdent également quelques fibres de projection et il distingue maintenant 40 zones d'après l'époque de myélinisation.

Nous ne faisons que signaler brièvement ces points essentiels que nous n'avons pas à discuter ici. La lésion des centres d'association avec intégrité relative des sphères sensorielles expliquerait bien des particularités de l'anesthésie corticale, l'anesthésie tactile de Wernicke notamment. Ce serait à rapprocher de ce que signalait Gasne sur l'abolition possible du sens stéréognostique chez les hystériques à l'exclusion de tout autre phénomène.

Le caractère transitoire des troubles de la sensibilité dans la plupart des cas d'hémiplégie corticale a donné lieu également à des explications multiples.

Luciani supposait que les noyaux centraux étaient agents de compensation : celle-ci rapidement suffisante chez le chien est plus lente à établir chez le singe, elle est incomplète chez l'homme.

Goltz s'appuie sur la multiplicité des voies de conduction : les impulsions motrices et sensitives prendraient des voies détournées.

D'après Mott, « les faisceaux de fibres centripètes et centrifuges du centre ovale peuvent être comparés à deux entonnoirs, la partie capsulaire formant les tubes de ces entonnoirs qui s'élèvent dans le centre ovale et dont les bases coïncident au niveau des centres rolandiques, les tubes formant l'un la partie moyenne, l'autre la partie postérieure de la capsule, c'est-à-dire ne coïncidant pas. Mais la base du cône efférent est formée de cylindre axes

« émanant des cellules de la substance grise ou, en compa-
« rant une fibre nerveuse à un arbre, la base du cône, effé-
« rent, c'est-à-dire moteur, est formée de troncs d'où sorti-
« rent les branches collatérales. La base du cône afférent
« sensitif est formée seulement par les branches terminales
« des troncs nerveux. Comme les fibres afférentes de l'écorce
« forment une arborisation avant de se terminer dans la
« substance grise, il est admissible qu'une petite fraction de
« substance grise en rapport avec les perceptions tactiles
« suffira pour restaurer les fonctions, mais l'ablation de la
« base du cône efférent arrêtera complètement les mouve-
« ments volontaires » (Verger).

Dana pense à une compensation; Verger également à une suppléance des parties malades par les parties indemnes.

M. le professeur Brissaud a émis l'hypothèse que chaque hémisphère avait des centres de représentation corticale pour les deux moitiés sensibles de l'individu. Un certain nombre de fibres sensitives quitterait la capsule interne au-dessus du carrefour sensitif et gagnerait l'hémisphère du côté opposé par le corps calleux. Il faudra une lésion intéressant suffisamment le centre ovale pour sectionner ces fibres pour séparer toute connexion de l'écorce avec un ruban de Reil et amener une hémianesthésie durable. Cette disposition expliquerait l'existence signalée parfois d'un léger trouble de la sensibilité non seulement du côté paralysé, mais encore dans les membres du côté sain.

Nous avons vu les localisations corticales de la sensibilité générale. Comment devons-nous les comprendre ?

Il est bien évident qu'il ne faudrait pas prendre le mot de centre à la lettre. Sensibilité et motricité sont deux termes, indispensables en pratique, mais que rien ne nous autorise à opposer l'un à l'autre, puisqu'il ne s'agit en somme que d'une différence de direction du courant nerveux. Aussi, logique-

ment, ne devrait-on plus parler de centres sensitivo-moteurs mais en revenir aux idées de Munk.

« Peut-être l'avenir appartient-il à la doctrine qui considère la zone motrice comme une manière de surface sensible dont les réactions provoquées seraient identiques à des réflexes. F. Franck incline décidément vers la théorie de l'influence réflexe et ne voit dans la zone motrice assimilée à une surface sensible périphérique que le point de départ d'incitations motrices volontaires, l'appareil incitateur des réactions motrices volontaires dont les véritables appareils moteurs ou d'exécution sont les cellules nerveuses motrices du bulbe et de la moelle. Psychologiquement, a écrit Gley, ces organes de l'écorce apparaissent comme des centres de représentation des divers mouvements qui déterminent la véritable action motrice par un mode assimilable au mécanisme purement réflexe. Ces organes de l'écorce sont pour F. Franck, des centres d'association volontaire, plutôt que des centres moteurs proprement dits. » (Soury, *Syst. nerveux central.*)

« Quant aux faisceaux pyramidaux qui partent également de ces régions et dont la nature motrice des fonctions est généralement admise, il faut bien s'entendre. Tout ce que l'on sait, c'est que les excitations propagées par le faisceau rubané de Reil à l'écorce des circonvolutions centrales (voie ascendante sensitive) sont transmises par la voie des pyramides (voie descendante dite motrice) aux cellules des cornes antérieures de la moelle épinière origine des nerfs moteurs qui vont se distribuer aux muscles. Après F. Franck et Gley et avec Otto Hösel, j'estime qu'on pourrait aussi bien appeler sensitive la voie des pyramides, car elle ne fait que propager, elle aussi, comme les prolongements des cordons postérieurs, les excitations sensibles parvenues à l'écorce des circonvolutions centrales. Seule, la direction du courant nerveux diffère, ascendante là, descendante ici, Si cette conception est juste, les circonvolutions si long-

« temps dénommées motrices, puis sensitivo-motrices (écoles
« italienne et française) ne doivent être appelées que sensi-
« tives (Fuhlsphære de Munk). » (Soury, *Revue générale
des Sciences*.)

CHAPITRE XI

Localisations sensorielles

Nous passerons rapidement sur l'anatomie des fibres sensorielles. Les sens spéciaux ne jouent qu'un rôle très secondaire dans l'hémianesthésie des hémiplegiques. A côté de la sensibilité générale, les voies optiques qui en réalité seraient les seules à étudier ici forment un sujet très intéressant et très important mais dont l'étude complète nous entraînerait trop loin.

Les voies auditives, olfactives et gustatives sont loin d'être complètement connues. Les fibres auditives partiraient du corps genouillé interne et du tubercule quadrijumeau postérieur ; quelques-unes directement du ruban latéral. Elles passeraient au-dessous du noyau lenticulaire. Ce serait dans cette traversée du segment sous-lenticulaire de la capsule interne qu'elles pourraient être lésées en même temps que les fibres de la sensibilité générale. Le centre cortical occuperait la première circonvolution temporale.

Rappelons à ce propos que M. Bonnier considère la pariétale ascendante au moins dans ses deux tiers inférieurs comme le centre des perceptions vestibulaires fournissant les images d'attitude, indispensables, d'après sa théorie, à l'idéation motrice, et comme un centre exclusivement sensoriel tenant

sous sa dépendance directe les centres de motricité automatique et coordonnée situés plus bas.

Il s'appuie sur le cas d'Adolphe Bertillon (Manouvrier, *Bull. Soc. d'anthropologie*, déc. 1888) qui était gaucher et privé depuis l'âge de 6 ans de l'usage de l'oreille gauche. Il est probable qu'il y avait également suppression des fonctions vestibulaire et cochléaire. Sur son cerveau on trouva une première temporale gauche plus développée que la droite, une frontale ascendante atrophiée à droite, presque doublée à gauche dans sa partie inférieure, semblant par conséquent avoir abandonné la suractivité motrice pour la suractivité et la suppléance sensorielles.

La voie olfactive centrale commence dans le bulbe olfactif. Les fibres se termineraient dans l'écorce grise de la circonvolution de l'hippocampe d'où partiraient d'autres fibres gagnant par une voie détournée la substance grise de la corne d'Ammon et du faisceau denté (Kolliker).

Des auteurs ont décrit au niveau de la commissure blanche antérieure une disposition analogue au chiasma optique. La voie olfactive ne semble pas avoir de rapports avec la capsule interne. Rappelons pourtant une observation de Collet (*Soc. française de laryng., otologie et rhinologie*, mai 1888) signalée dans la thèse de Rigollet concernant une lésion de la capsule interne avec hémianesthésie, hémianopsie et surdité hétéromères, anosmie homomère.

Les fibres gustatives sont mal déterminées ; elles aboutissent à la 5^e temporale.

En somme ces différentes fibres sensorielles n'ont que des rapports très médiats avec le faisceau moteur. Quant aux centres corticaux ils ne pourraient être lésés simultanément que par un foyer très étendu ou par des foyers multiples.

D'après Déjerine l'audition, le goût et l'odorat auraient une représentation corticale double : aussi une lésion unilatérale ne pourrait amener qu'une altération de ces sens seulement très passagère et portant sur les deux côtés à la fois.

Les voies optiques par contre ont un trajet bien connu : il n'y a de divergences entre les auteurs qu'au sujet de leur terminaison corticale exacte.

Elles se composent de centres ganglionnaires (tubercules quadrijumeaux antérieurs, pulvinar et corps genouillé externe) et de centres corticaux reliés par des faisceaux médullaires ou radiations optiques. Les radiations optiques prennent leur origine de la face inférieure du corps genouillé externe, du stratum zonale superficiel, de la lame médullaire profonde du pulvinar, de la bandelette optique d'après Gudden qui décrit un faisceau cortical direct, des tubercules quadrijumeaux antérieurs d'après quelques auteurs.

L'entre-croisement des radiations du pulvinar et du corps genouillé externe produit une masse compacte de fibres enveloppant la partie externe du pulvinar et du corps genouillé et constituant ce qu'on appelle le champ de Wernicke.

Les radiations optiques vont du bord externe de la couche optique au lobe occipital, en décrivant autour de la corne occipitale du ventricule latéral une courbe à concavité interne. Elles traverseraient donc le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. D'après M. Déjerine elles ne pourraient être détruites que par une lésion de la partie sous-thalamique de la capsule interne : l'hémianopsie homonyme latérale s'observera alors dans l'hémianesthésie dite capsulaire, mais il ne s'agira que d'un phénomène surajouté et inconstant.

Bechterew (*Neurologisches Centralb.*, 1884. Cité par Abadie) sectionnant avec une fine lame des fibres de la capsule interne, à la hauteur de la face supérieure de la couche optique, immédiatement en dehors de la zone où le ventricule latéral émet son prolongement inférieur, par conséquent au-dessus du corps genouillé externe, produisait l'hémiopie sans trouble de la motilité, ni de la sensibilité générale. Sellier et Verger par lésion du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne ont obtenu des troubles oculaires consistant en une perte de la vision du côté opposé à la lésion.

Les fibres se termineraient sur la face interne du lobe occipital, surtout au voisinage de la scissure calcarine.

V. Monakow admet comme centre non seulement la face interne du lobe occipital mais sa face externe et le pli courbe ; Séguin le cunéus, Nothnagel le cunéus et la première circonvolution occipitale.

Vialet dans un travail très complet, conclut : « Les lésions
« corticales les plus capables de produire l'hémianopsie ou
« la cécité corticale, suivant qu'elles sont uni ou bilatérales,
« siègent à la face interne du lobe occipital en rayonnant
« dans le domaine de la scissure calcarine...

« Le centre cortical de la vision occupe toute l'étendue de
« la face interne ; il est limité en avant par la perpendicu-
« laire interne, en haut par le bord supérieur de l'hémi-
« sphère, en bas par le pôle occipital...

« D'autre part, il est certain que dans cette région la
« scissure calcarine a une importance toute spéciale. Cette
« scissure forme certainement le centre de la sphère visuelle
« de l'homme. »

Le professeur Brissaud ne pense pas à l'existence de fibres de projection du cunéus proprement dit sur les noyaux visuels, ou que s'il en existe, elles ne sont qu'en petit nombre. Les radiations optiques aboutiraient à tout l'étage inférieur du lobe lingual, depuis l'extrémité postérieure de cette circonvolution jusqu'à l'uncus de l'hippocampe en arrière du noyau amygdalien. Un certain nombre se jetterait aussi dans le lobule fusiforme et peut-être même dans la troisième circonvolution occipito-temporale. « Le lobule lingual repré-
« sente dans toute son étendue antéro-postérieure la zone
« corticale visuelle. Ceci implique que le pôle occipital appar-
« tient à cette zone puisque le pôle occipital est toujours
« formé par l'extrémité postérieure du lobule lingual. »

« Les lésions corticales les plus circonscrites capables de
« donner l'hémianopsie rayonnent dans le domaine de la
« partie inférieure de la calcarine. »

Comme la scissure calcarine, « centre de la sphère visuelle », se prolonge parfois à la face externe en faisant une entaille au bord postérieur de l'hémisphère ; que sa bifurcation à son extrémité postérieure peut appartenir à la face externe, on peut admettre que l'hémiopie peut résulter d'une destruction de la partie la plus postérieure et externe du lobe occipital.

D'après Henschen le centre optique est limité à l'écorce de la scissure calcarine. Il y a une projection dans l'écorce cérébrale de la scissure calcarine et par conséquent on peut parler d'une rétine corticale.

Dans la rétine cérébrale nous avons donc la macula lutea plus en avant, le champ périphérique dans le méridien horizontal plus en arrière ; la lèvre supérieure correspond à la partie dorsale de la rétine du globe oculaire.

Les deux faisceaux, le croisé et le direct, sont représentés par cette surface et leurs éléments sont probablement placés les uns à côté des autres. La rétine cérébrale est en même temps une rétine pour les impressions des couleurs.

Les deux moitiés de la macula lutea sont souvent représentées dans les deux hémisphères et chaque quart de la macula (le supérieur et l'inférieur) probablement reçoit des fibres de la partie supérieure et de la partie inférieure de la radiation optique.

Wilbrand avait émis l'hypothèse de trois centres pour les sens des couleurs (scissure pariéto-occipitale), de la lumière (pointe du lobe occipital), de l'espace (entre les deux précédents).

A propos de la conception de Henschen, Déjerine fait observer que les localisations indiquées par les auteurs pour le soi-disant centre maculaire ne concordent pas. Il semble que tant qu'il existe un îlot intact dans l'aire corticale où se projettent les radiations optiques, notamment dans la scissure calcarine, la vision centrale est conservée. La macula

rétinienne serait en relation avec toute l'aire visuelle corticale et non avec un point limité.

Rappelons que la cécité psychique qui accompagne parfois l'hémianopsie relèverait de doubles lésions profondes du lobe occipital qui détruiraient les radiations optiques et empièteraient sur le lobe pariétal.

Wilbrand a décrit un centre de souvenirs visuels sur la face externe du lobe occipital.

L'hémianopsie se trouvera dans l'hémiplégie d'origine corticale dans le cas de lésions multiples ou plus souvent dans le cas d'un foyer s'étendant aux lobes temporal ou pariétal et suffisamment profond pour sectionner les radiations optiques.

Jamais dans l'hémiplégie par lésion cérébrale on ne trouvera l'amblyopie croisée: il n'est donc pas utile d'admettre, comme Charcot, un deuxième entre-croisement intracérébral des fibres optiques, ou un trajet encore plus compliqué comme M. Féré ou M. Grasset.

Bechterew a expliqué la possibilité des troubles sensoriels dans les affections organiques du cerveau sans lésions des centres ni des conducteurs en faisant intervenir le système nerveux vaso-moteur.

Une anesthésie de la peau et des muqueuses peut déterminer une anesthésie de la rétine, une amblyopie de l'œil du côté correspondant à ce trouble de la sensibilité générale en appauvrissant la nutrition des éléments anatomiques de cet organe qu'impressionnent les stimuli externes des sensations lumineuses et chromatiques et cela uniquement en vertu de troubles vaso-moteurs, par une irrigation insuffisante de l'organe périphérique de la vision.

« Pour l'odorat et le goût, outre la sécheresse de la mu-
« queuse résultant des troubles vaso-moteurs dont nous
« parlons, il ne faut pas oublier que les impressions spécifi-
« ques perçues par ces organes ne sont pas tout à fait abso-
« lument différenciées des impressions tactiles et des sensa-

« tions de la sensibilité générale. Ces impressions peuvent
« donc, en partie du moins, dépendre immédiatement des
« nerfs sensitifs. » (In Soury.)

C'est à rapprocher de l'hypothèse de Lannegrace qui, étudiant l'influence des lésions corticales sur la vue, faisait dépendre l'amblyopie d'un trouble de la sensibilité générale, tandis que l'hémiopie était due à une altération de la sensibilité spéciale.

CHAPITRE XII

Conclusions

Dans 65 anciennes observations nous avons relevé 41 fois des troubles de la sensibilité, proportion inférieure à la réalité, puisque ceux-ci n'ayant pas été recherchés spécialement, ont dû plusieurs fois passer inaperçus. Sur 12 hémiplegiques, que nous avons pu suivre dès le début, 10 présentaient des modifications plus ou moins marquées de la sensibilité. Nous ne parlons bien entendu ni d'anesthésie, ni d'analgésie ; car le défaut de localisation n'est pas à vrai dire une anesthésie. Si l'hémianesthésie permanente est fort rare dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, 1 a 2 0/0 d'après M. Marie, il n'en n'est pas de même des troubles de la sensibilité envisagés d'une façon plus générale. Nous avons trouvé la topoanesthésie et le topoanalgésie d'une façon presque constante, au moins pendant les premiers jours ; très souvent de l'hypoesthésie, surtout à la main et à l'avant-bras, et l'abolition plus ou moins complète du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique. L'hémianopsie latérale homonyme était le trouble sensoriel le plus fréquent ; jamais nous n'avons constaté d'analgésie persistante.

On peut admettre certaines localisations. Certainement on a publié des cas contradictoires et une récente communication de M. Marie à la Société de neurologie (mars 1902)

mérite à ce point de vue une mention spéciale. Il s'agissait d'un ramollissement ancien sans hémianesthésie. Il y avait disparition complète de F3, de la moitié postérieure de F2, de Fa, et Pa., du lobe paracentral, du gyrus supramarginalis, de T1 et T2 ; d'une partie de la surface convexe de T3, du pli courbe, de la plus grande partie du lobe occipital. Sur une coupe horizontale, les noyaux caudé et lenticulaire étaient détruits, la couche optique atrophiée ; à sa partie antéro-externe se voyaient quelques traces de radiations qui semblaient être des vestiges de la capsule interne.

Des cas isolés ne peuvent prévaloir contre l'ensemble des faits ; d'autant plus que, dans presque toutes les observations de ce genre, les auteurs ne spécifient pas ce qu'ils entendent exactement par anesthésie. Si l'anesthésie, prise dans son sens strict, est souvent peu marquée et très transitoire, même dans le cas de destruction partielle du cerveau, il n'en est pas de même des autres troubles de la sensibilité.

Nous n'avons pas le droit actuellement d'affirmer des localisations trop étroites et beaucoup d'auteurs ont eu le tort de faire trop vite table rase de tous les faits qui ne cadraient pas exactement avec leurs propres observations.

Il est évident que les lésions devront siéger au niveau des fibres sensitives ou de leur terminaison corticale, soit dans la portion postérieure de la région opto-striée, soit dans la région rolandique, soit dans les parties intermédiaires du centre ovale. Enfin, par suite de l'épanouissement des fibres, elles devront, pour occasionner des troubles notables, être d'autant plus étendues qu'elles seront plus rapprochées de l'écorce.

Nous avons déjà suffisamment parlé des localisations corticales. A propos du centre ovale, rappelons que Veyssière avait déjà observé que dans des cas d'hémianesthésie très prononcée la couronne radiée pouvait être presque séparée à son pied de la couche optique et de la capsule interne. La thèse de M. Long en contient un bel exemple.

Les lésions de la région opto-striée sont plus intéressantes, non seulement parce qu'elles atteignent un plus grand nombre de fibres sensitives, mais aussi à cause de leur fréquence. Il est classique de trouver chez un hémiplégique hémianesthésique un foyer du bras postérieur de la capsule interne empiétant plus ou moins sur la couche optique.

MM. Déjerine et Long ont bien montré l'importance de la couche optique que Charcot avait laissée de côté : c'est une lésion du thalamus en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe (région du ruban Reil) qui donnera lieu aux troubles de la sensibilité générale les plus intenses et les plus persistants. Mais il ne faut pas oublier que MM. Sellier et Verger ont obtenu expérimentalement des troubles sensitifs non seulement par destruction de la couche optique mais également du segment postérieur de la capsule interne. Dans une observation de M. Long, que nous avons déjà signalée, une lésion de la capsule interne avec intégrité du thalamus s'accompagnait de topoanesthésie et de la perte du sens des attitudes segmentaires. S'il n'existe pas dans le bras postérieur un faisceau sensitif dont la section donnerait lieu au syndrome de Charcot, il s'y trouve du moins des fibres sensitives mélangées avec les fibres motrices dont la destruction occasionnera une hémiplegie pouvant s'accompagner d'hypoesthésie, de topoanesthésie et de perte du sens des attitudes. L'extension du foyer au segment rétrolenticulaire de la capsule amènera en outre une hémianopsie latérale homonyme : MM. Sellier et Verger l'ont également démontré expérimentalement. Enfin les observations de M. Touche, si elles ne permettent pas encore une conclusion ferme, nous engagent à supposer que l'on doit étendre encore plus vers la région insulo-temporale le domaine des fibres sensitives, si bien que tout foyer de la partie postérieure de la région opto-striée (extrémité postérieure de la capsule externe, bras postérieur de la capsule interne, noyau externe

du thalamus) pourrait s'accompagner de troubles de la sensibilité.

M. le professeur Brissaud pensait que le syndrome sensitivo-sensoriel de Charcot pouvait être réalisé par une lésion située à la partie la plus inférieure de la région opto-striée, au lieu même de pénétration des fibres du pédoncule. Sur une coupe horizontale au niveau ou au-dessous de la commissure blanche postérieure, de façon à diviser le corps genouillé externe environ par le milieu de son diamètre vertical, le carrefour sensitif aurait siégé juste en dehors du corps genouillé externe. On ne peut plus maintenant parler au point de vue anatomique d'un carrefour sensitif puisque le ruban de Reil, actuellement considéré comme le faisceau sensitif, est situé à ce niveau en dedans du corps genouillé externe, entre le corps genouillé interne et le noyau rouge. Cette région ne pourrait donc être en rapport direct qu'avec des fibres de la sensibilité générale qui gagneraient directement la capsule interne sans arrêt dans la couche optique. Leur existence est mise en doute par beaucoup d'anatomistes, d'ailleurs elles ne représenteraient jamais qu'une petite partie du ruban de Reil et non toutes les fibres de la sensibilité générale de la moitié opposée du corps. Il n'en est pas moins vrai qu'une lésion soit du thalamus, soit de la capsule interne descendant jusqu'à cette région pourra détruire le corps genouillé externe ou la bandelette optique et les fibres auditives qui vont du corps genouillé interne et du tubercule quadrijumeau postérieur à la première circonvolution temporale en traversant le segment sous-lenticulaire de la capsule. Donc, même en laissant de côté les fibres du goût et de l'odorat dont le trajet est encore très obscur, nous aurons ainsi une hémiplégie qui s'accompagnera d'un syndrome sensitivo-sensoriel.

Nous avons eu précisément l'occasion d'observer un fait de ce genre (obs. II) où un ramollissement très étendu de la région opto-striée s'étendait jusqu'au pédoncule, détruisant la bandelette optique à peu de distance du corps genouillé

externe : à l'hémiplégie s'ajoutaient des troubles sensitifs très intenses avec surdité et hémianopsie latérale homonyme. Peut-être pourrait-on expliquer ainsi certaines observations d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Nos conclusions paraîtront peut-être bien réservées, surtout si on considère la précision avec laquelle les anatomistes indiquent le trajet des fibres sensitives. Elles résultent non seulement des quelques cas que nous avons pu suivre nous-même mais aussi de la lecture de nombreuses observations publiées soit dans des mémoires ou des thèses, soit isolément et dont on trouvera plus loin les indications bibliographiques. Rappelons que, dans un ouvrage classique paru récemment, M. Marie, s'appuyant sur 15 faits personnels, avoue rester dans l'indécision.

Dans un cas type (obs. I) avec hémianopsie et surdité nous avons trouvé deux foyers de ramollissement : au niveau du noyau externe du thalamus et au niveau de la région insulo-temporale.

Un troisième foyer cortical du lobe pariétal inférieur et de la première temporale, sectionnant dans la profondeur les radiations optiques, expliquait les phénomènes sensoriels.

Chez une ancienne hémiplégique hémianesthésique (obs. IV) existait un foyer ocreux de la couche optique et de la partie la plus postérieure du bras postérieur de la capsule interne que l'on pouvait suivre sur les coupes en série jusqu'à la partie la plus inférieure de la région opto-striée, sans entamer pourtant le pédoncule.

Nous avons observé deux volumineuses hémorragies de la capsule externe. L'une, écornant l'angle postérieur du noyau lenticulaire, entamait l'extrémité du bras postérieur et le segment rétrolenticulaire de la capsule interne (obs. III) ; l'autre dépassant le noyau lenticulaire venait seulement effleurer le segment rétrolenticulaire (obs. V). La première

s'accompagnait, avec une diminution de la sensibilité tactile, de topoanesthésie, de topoanalgésie, de perte du sens des attitudes segmentaires et d'hémianopsie ; la seconde seulement de topoanalgésie.

Enfin signalons un cas négatif intéressant (obs. X) concernant un volumineux foyer hémorrhagique occupant le lobe frontal et la moitié antérieure de la région opto-striée. La couche optique, le bras postérieur de la capsule interne, la moitié postérieure de la capsule externe étaient indemnes ; non seulement les sensations étaient bien perçues, mais elles étaient correctement localisées. Bien que négatif, ce cas confirmait les précédents.

Il est à remarquer qu'il est bien rare de trouver une insensibilité complète à la piqure d'aiguille, sauf bien entendu au moment de l'ictus ou de la période terminale. Pourquoi la section des voies centripètes à un certain niveau s'accomplit-elle de topoanalgésie et non simplement d'analgésie complète et définitive ? C'est là le point le plus obscur des hémianesthésies d'origine cérébrale.

On a supposé des centres sous-corticaux pour les sensations mal différenciées de douleur, de température, pour les sensations tactiles des régions autres que les extrémités, tandis que la région rolandique, réservée à une sensibilité plus élevée, serait le lieu où sont perçues et conservées les sensations concourant à former les représentations motrices. Telle est l'hypothèse, proposée notamment par M. Verger, qui explique d'une façon très satisfaisante l'hémianesthésie d'origine corticale, mais qu'il est plus difficile d'adapter à l'hémianesthésie d'origine capsulaire ou thalamique. Puisqu'une lésion à la limite même du pédoncule produit un syndrome analogue, la localisation de ces centres sous-corticaux devient bien difficile : il nous faudrait alors revenir aux anciennes théories sur la protubérance annulaire.

Si, à la suite de l'ictus, le choc, les troubles circulatoires peuvent être suffisants pour expliquer des troubles passagers

de la sensibilité, il faut bien admettre que ceux-ci sont, dans la majorité des cas, sous la dépendance de la lésion d'un certain nombre de fibres sensibles.

Etant donné le nombre énorme des éléments corticaux, le nombre et l'éparpillement des fibres centripètes, une destruction complète ne doit être qu'exceptionnelle : n'est-il pas permis de supposer qu'après l'atténuation des symptômes du début, la sensation de douleur, qui correspond en somme à l'excitation la plus intense, à l'onde nerveuse la plus forte, pourra, par un phénomène de diffusion, continuer à être plus ou moins nettement perçue grâce aux fibres et aux cellules corticales encore intactes ? La localisation qui, comme nous l'avons vu, est la conséquence directe de la distribution anatomique des centres et des conducteurs, sera supprimée par le fait même de la rupture de ces derniers : le malade rapportera sa sensation à un autre point de la périphérie ou même ne lui attribuera aucune localisation.

Peut-être même, malgré les expériences de Munk qui pratiquait l'extirpation bilatérale des zones corticales sensitivo-motrices, l'autre hémisphère pourrait-il jouer un rôle de suppléance pour cette perception plus ou moins confuse des excitations fortes : ce serait une explication de l'allochirie que l'on observe assez fréquemment.

Plus tard, plus ou moins rapidement suivant l'étendue des lésions, l'âge du sujet, la vitalité des éléments anatomiques, des suppléances pourront s'organiser définitivement ; les sensations seront plus nettes ; bientôt leur localisation, conséquence de la nouvelle distribution anatomique des conducteurs et des centres, retrouvera son ancienne exactitude.

Il ne s'agit bien entendu que de simples hypothèses auxquelles on ne doit attribuer qu'une importance très relative ; peut-être même serait-il préférable d'avouer notre ignorance sur la situation exacte ou tout au moins sur le fonctionnement des organes de la sensibilité dans le cerveau.

CONCLUSIONS

1° L'hémiplégie s'accompagne fréquemment sinon d'hémi-anesthésie, du moins d'hémidysesthésie. Les troubles de la sensibilité générale présentent la même distribution que les troubles de la motricité, prédominant aux extrémités et sont généralement transitoires. Ils consistent essentiellement en une perte du sens des attitudes, c'est-à-dire en topoanesthésie, topoanalgésie, perte du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique. La diminution de la sensibilité tactile est fréquente, l'analgésie est exceptionnelle. L'hémi-anopsie latérale homonyme est le principal trouble de la sensibilité spéciale à signaler.

2° Ces hémiplégies seraient sous la dépendance d'une lésion de la région rolandique ou surtout de la moitié postérieure de la région opto-striée : le noyau externe de la couche optique, la moitié postérieure du bras postérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne semblent devoir être principalement mis en cause.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Hémiplégie gauche. Hémianesthésie. Hémianopsie. Autopsie.

T..., âgé de 65 ans, entré le 13 octobre 1901, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Pas de maladies antérieures. Début progressif le 10 octobre sans perte de connaissance. Le lendemain il était entièrement paralysé du côté gauche, il parlait difficilement et il lui paraissait être aveugle de l'œil gauche : ces deux derniers symptômes s'atténuèrent progressivement.

14 octobre. — Verbiage. Il comprend bien, mais il est difficile de fixer son attention.

Paralysie du facial inférieur du côté gauche. Déviation de la langue à gauche.

Membre supérieur gauche inerte ; parésie du membre inférieur que le malade peut remuer dans le lit.

Réflexes patellaires plutôt exagérés. Réflexe des orteils en extension. Réflexe du fascia lata normal.

Hémianopsie latérale homonyme du côté gauche. Le malade n'en a pas conscience.

Surdité de l'oreille gauche. Ouïe normale à droite.

Diminution peu nette du goût et de l'odorat du côté gauche.

Sensibilité au contact et à la douleur diminuée dans la moitié gauche de la face ; la sensation est mal définie et localisée du côté opposé. Elle est normale dans la moitié droite.

La cornée très sensible à droite, l'est fort peu à gauche : le ma-

lade cligne la paupière mais ne sent qu'un léger chatouillement. La sensibilité au contact de la muqueuse nasale est conservée; la sensibilité à la piqure est très diminuée dans la moitié gauche de la langue.

Sensibilité très diminuée avec erreurs de localisation dans la moitié gauche du cou.

Abolition complète de la sensibilité au tact et à la douleur au membre supérieur gauche jusqu'à sa racine. Diminution très marquée au membre inférieur.

Il faut une très forte piqure pour que le malade ait une sensation qu'il ne peut localiser et qu'il rapporte au côté opposé.



14 octobre



31 octobre

Au tronc la sensibilité est très diminuée dans toute la moitié gauche. Il sent une forte piqure, mais la localise du côté opposé. Sensibilité conservée au niveau des organes génitaux.

Sensibilité à la température normale dans la moitié droite du corps.

Dans la moitié gauche de la face, du tronc, au membre inférieur, il sent un tube rempli d'eau chaude mais après un certain temps de contact. La sensibilité à la température est complètement abolie au membre supérieur.

Mouvements passifs de flexion et d'extension ne sont perçus ni à la main, ni à l'avant-bras quand ils sont pratiqués doucement. Quand on soulève le membre supérieur en totalité, le malade a une sensation vague de mouvement quand celui-ci a acquis une certaine amplitude, mais il ne peut donner aucune indication sur sa direction. Il sent les mouvements passifs de la cuisse et de la jambe. Les mouvements des orteils ne donnent aucune sensation.

Notion de position absolument abolie pour la main et l'avant-bras.

Pour saisir sa main gauche avec la main droite, il tâtonne, cherche son coude et suit l'avant-bras gauche jusqu'à son extrémité.

Perception stéréognostique abolie pour la main gauche. Normale avec la main droite.

25 octobre. — Dérailonne un peu. Gâtisme. Remue bien le membre inférieur. Paralysie complète du membre supérieur. Légère raideur au niveau du coude.

Hémianopsie et surdité du côté gauche.

Diminution de la sensibilité à la piqure avec topoanalgésie dans la moitié gauche du corps, surtout marquée au membre supérieur. La perte de la notion de position de la main et de l'avant-bras est complète. Les mouvements passifs d'extension et de flexion à la main et à l'avant-bras ne sont sentis que quand ils atteignent une certaine amplitude, mais le malade ne peut les définir. Pas de perception stéréognostique avec la main gauche.

31 octobre. — Le malade peut faire quelques mouvements avec le membre supérieur.

Exagération du réflexe rotulien et signe de Babinski du côté gauche.

La sensibilité au tact est abolie au membre supérieur gauche, diminuée dans le reste de la moitié gauche du corps. La sensibilité à la piqure existe partout mais avec une légère diminution à l'avant-bras et à la main.

Localisation bonne au cou, au tronc, au périnée, aux organes génitaux.

Topoanesthésie et topoanalgésie dans la moitié gauche de la tête et aux membres supérieur et inférieur. Sensibilité à la température défectueuse dans la moitié gauche du corps. Deux tubes, l'un rempli d'eau froide, l'autre d'eau chaude, lui donnent la même sensation de brûlure. La notion de position de la main et de l'avant-bras manque toujours. Il perd sa main gauche et pour la retrouver doit suivre son avant-bras à partir du coude. Les mouvements passifs de la main et de l'avant-bras donnent une sensation confuse, mais seulement quand ils ont atteint une certaine étendue. Pas de perception stéréognostique avec la main gauche.

15 décembre. — Même état de la sensibilité. L'état mental du malade rend d'ailleurs cet examen très difficile.

Il peut marcher avec une canne. Le membre supérieur est contracturé. La main gauche est œdématiée et violacée.

30 mars. — Même état. A 11 h. du matin ictus. Les membres du côté gauche sont inertes ; la face est déviée à droite. Mort à 3 h. de l'après-midi avec 42° de température, sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Cœur grassex sans lésions orificielles. Poids : 500 grammes. Aorte dilatée à son origine ; aortite chronique. Reins légèrement scléreux, sédécortiquent bien.

Poids 150 grammes. Périnéphrite grassexse. Foie de volume normal, un peu grassex. Calculs dans la vésicule biliaire.

Athérome des artères cérébrales. L'hémisphère droit du cerveau présente un ramollissement gélatineux de sa face externe intéressant tout le fond de la scissure de Sylvius à partir du bord inférieur de la circonvolution pariétale ascendante dont le bord postérieur est intéressé. Le ramollissement occupe le lobe pariétal inférieur et la moitié postérieure de la première temporale ; il s'arrête juste à la limite supérieure et postérieure du pli courbe inclusivement.

La face interne du lobe occipital (cunéus, lobules lingual et fusiforme) est indemne.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère droit on constate un ramollissement de la portion postéro-externe du thalamus venant effleurer la portion postérieure de la capsule interne. Ramollissement de toute la région insulo-temporale, détruisant à ce niveau l'extrémité de la capsule externe et empiétant sur le noyau lenticulaire.

Le ramollissement de la face externe englobe dans la profondeur les radiations optiques. La région du cunéus est absolument indemne.

OBSERVATION II

Hémiplégie gauche. Hémianesthésie. Hémianopsie. Surdité.

Autopsie.

L..., âgée de 36 ans, lingère, entrée le 17 juin 1901, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Il y a six ans néphrotomie pour pyonéphrose tuberculeuse droite : fistule persistante.

Depuis 15 jours plusieurs étourdissements. Le 17 juin elle se réveille avec une paralysie du côté gauche. Entre à l'hôpital dans la journée.

18 juin. — Paralysie du facial inférieur du côté gauche. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Déviation de la langue à gauche. Paralysie complète des membres du côté gauche. Exagération du réflexe rotulien à gauche ; pas de trépidation, pas de signe de Babinski. Incontinence d'urine et pyurie. Constipation. Température, 37°2.

Répond bien. Diminution considérable de la mémoire.

Hémianopsie latérale homonyme du côté gauche. Surdité gauche ; ouïe bonne à droite. Pas de modifications du goût, ni de l'odorat.

Au membre supérieur gauche : hypoesthésie très marquée surtout à l'avant-bras et à la main, topoanesthésie ; diminution de la sensibilité à la douleur, topoanalgésie ; abolition de la sensibilité au chaud et au froid. Perte de la notion de position ; de la sensation de mouvement passif. La malade a perdu complètement toute cons-

cience de son membre qui lui paraît détaché de l'épaule. Pas de sens stéréognostique.

Au membre inférieur, mêmes troubles de la sensibilité jusqu'à la racine.

Au tronc : sensibilité et localisation normales.

Au cou : sensibilité et localisation normales.

A la face : diminution de la sensibilité au contact et à la douleur dans la moitié gauche. Topoanesthésie et topoanalgésie. La muqueuse nasale sent le contact. La muqueuse linguale ne sent pas la piqûre dans sa moitié gauche.

25 juin. — Membre supérieur gauche : anesthésie au contact, au chaud et au froid. La malade sent une forte piqûre, mais quand on lui demande où, elle répond : « Je ne sais pas. »

Au membre inférieur la sensibilité au contact et à la douleur revient. Fait encore des erreurs avec le chaud et le froid.

Au tronc et au cou : sensibilité normale.

Dans la moitié gauche de la face, la sensibilité au contact et à la douleur existe. Topoanesthésie et topoanalgésie. Abolition de la sensibilité au chaud et au froid.

; 29 juin. — Perte de la sensibilité à la piqûre à la moitié gauche de la face, et aux membres. Dans la moitié gauche du tronc, elle sent la piqûre mais ne localise pas.

3 juillet. — Prostration. Répond à peine. Pouls imperceptible. Insensibilité complète à la piqûre dans tout le côté gauche. Escarre sous l'épitrachlée gauche. Debut d'escarre à la fesse gauche. Mort le 4 juillet à 5 heures du matin.

Autopsie : Les poumons contiennent aux sommets quelques noyaux tuberculeux calcifiés. Rein gauche : petite poche purulente à la partie inférieure. Substance corticale très diminuée. Dégénérescence amyloïde. Rein droit : très réduit, entouré par une vaste poche purulente.

Hémisphère droit du cerveau : Pas de lésion corticale. Sur une coupe horizontale (coupe de Brissaud), volumineux ramollissement détruisant le noyau lenticulaire, l'avant-mur, la capsule externe, le bras postérieur et le coude de la capsule interne, le bord supéro-externe de la couche optique. La portion rétrolenticulaire de la capsule est effleurée par le foyer. Radiations optiques indemnes. Le ramollissement put être suivi sur les coupes en série jusqu'à la partie

la plus inférieure de la région opto-striée, empiétant sur l'extrémité supérieure du pédoncule. Il sectionnait la bandelette optique à peu de distance du corps genouillé externe.

OBSERVATION III

Hémiplégie gauche. — Hypoesthésie. — Hémianopsie. — Autopsie.

P..., âgé de 60 ans, journalier, entré le 7 décembre 1901 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Syphilis il y a 15 ans. Alcoolisme. Ictus dans la matinée du 6 décembre. Ne sait combien de temps il est resté sans connaissance.

7 décembre : Hémiplégie gauche. Légère déviation conjuguée des yeux et de la face à droite. Paralyse de l'orbiculaire gauche, ne peut tourner ses yeux à gauche : ils s'arrêtent sur la ligne médiane. Langue sèche non déviée. Motilité conservée du côté droit, petits mouvements spontanés de la main droite. Membre supérieur gauche inerte, membre inférieur peut encore faire quelques mouvements.

Réflexes patellaires exagérés, surtout à gauche. Pas de trépidation. Réflexe des orteils en extension, réflexe du fascia lata exagéré des deux côtés.

Intelligence très amoindrie. Répond à peu près. Incontinence d'urine. Constipation. Sensibilité à la douleur un peu obtuse et légèrement diminuée au niveau des membres du côté gauche ; quand on le pince aux membres du côté gauche suffisamment fort, il sent mais sans localiser, il s'agite et frotte sa cuisse droite. Quand on le pince au tronc, même dans sa moitié gauche, ou aux membres du côté droit, il porte aussitôt la main droite au point excité. Notion de position du membre supérieur gauche altérée ; il tâtonne avec sa main droite avant de le saisir.

9 décembre. — Coma. Température 39°5. Ponction lombaire : liquide sanguinolent. Amélioration progressive les jours suivants.

18 décembre. — *Hémianopsie gauche. Sensibilité à la douleur* diminuée dans la moitié gauche du cou et de la face. Sent le côté

et la région touchée, mais ne peut préciser. Diminuée au bras gauche. Il rapporte la sensation à l'épaule et à la poitrine. Abolie à l'avant-bras et à la main. Légèrement diminuée dans la moitié gauche du thorax avec une localisation exacte. Diminuée dans la moitié gauche de l'abdomen : il croit à une excitation du côté opposé. Existe au niveau des organes génitaux : il rapporte la sensation à la moitié inférieure du tronc. Il remue quand on le pince au membre inférieur (moitié inférieure de la cuisse, jambe, pied) mais n'en a pas conscience.

Notion de position perdue à la main et l'avant-bras. Pour saisir la main gauche il doit descendre avec la main droite le long du bras et de l'avant-bras.

Mouvements passifs de la main et de l'avant-bras mal perçus ; il ne peut dire dans quelle position on met sa main ou son avant-bras. Sensibilité normale pour le reste du corps.

20 décembre. — Le malade répond bien. On commence à le lever.

23 décembre. — Température : 40° 8.

25 décembre. — Respiration fréquente et irrégulière. Carphologie du membre supérieur droit. Marmottement et gémissements. Clignement des deux yeux et regard permanent à gauche. Petites secousses nystagmiformes. Quand ils suivent un objet, les yeux s'arrêtent sur la ligne médiane, sans la dépasser vers la droite. Pour regarder à droite, il doit tourner la tête à droite. Inertie absolue, même réflexe de la jambe gauche à toutes les excitations. Mort dans la nuit du 25 au 26.

Autopsie : Plèvre gauche : 500 grammes de liquide louche, flocons fibrineux. Broncho-pneumonie de la base du poumon gauche. Cœur normal. Aorte épaissie avec quelques plaques athéromateuses.

Cerveau normal extérieurement. Léger athérome de l'artère basilaire.

Hémisphère droit, sur une coupe horizontale : volumineuse hémorragie de la capsule externe, refoulant en dedans le noyau lenticulaire et le dépassant à ses deux extrémités. En arrière, le foyer entame la partie la plus postérieure de la capsule interne ; le segment rétrolenticulaire et l'origine des radiations optiques. Couche optique indemne.

OBSERVATION § IV

Hémiplégie gauche. — Hémianesthésie. — Autopsie.

D..., âgée de 50 ans, cuisinière, entrée à Saint-Antoine, le 10 février 1896, dans le service de M. le professeur Brissaud.

A son entrée hémiplégie gauche complète. Début brusqué, sans perte de connaissance, précédé par 8 jours de céphalalgie. Intelligence conservée.

Hémianesthésie gauche absolue (sensibilité abolie aux trois modes).

18 février. — Sensibilité douloureuse existe à droite, mais avec un retard marqué. Souffre à la piqure, mais sans pouvoir dire si on la pique et où on la pique. Paralyse toujours complète.

19 février. — La sensibilité à la douleur paraît revenir plus vite au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur. Perte du sens musculaire pour le bras gauche.

29 mai. — Peut remuer le membre inférieur dans le décubitus dorsal.

Mouvements du membre supérieur presque nuls. Sensibilité complètement revenue.

7 juin. — Ictus. Hémiplégie droite. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Mort le 9. Température 41°.

Autopsie. — Cerveau normal extérieurement.

Hémisphère gauche ; sur une coupe horizontale : hémorragie récente à la limite de la capsule externe et du noyau lenticulaire, ayant détruit la partie externe de ce noyau sur toute sa longueur. Le foyer atteint en avant l'extrémité antérieure du bras antérieur de la capsule interne.

Hémisphère droit : sur une coupe horizontale (coupe de Brissaud) : foyer ancien ocreux de forme triangulaire (1 centimètre de côté) occupant la moitié postérieure de la couche optique. De son sommet qui arrive au bord externe du thalamus part un prolongement ocreux, dirigé obliquement en avant et en dehors qui coupe la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne et entamé sur une étendue de 4 millimètres l'angle postérieur du noyau lenticulaire. La capsule externe est indemne.

Des coupes en série montrent que le foyer se continuait, sous forme d'une trainée ocreuse presque linéaire, dans le segment postérieur de la capsule interne, jusqu'à sa partie la plus inférieure, mais sans empiéter sur le pédoncule.

OBSERVATION V

Hémiplégie droite. Topoanalgsie. Autopsie.

D..., âgée de 57 ans, entrée le 13 décembre 1901, à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Grande alcoolique. Début dans la nuit du 12 au 13 par du bégaiement.

Hémiplégie droite un quart d'heure après. Le jour de son entrée elle a encore pu dire quelques mots. Réflexes abolis du côté droit, affaiblis à gauche.

La sensibilité à la douleur est conservée mais avec de la topoanalgsie pour la moitié droite du corps.

15 décembre. — Coma complet. Déviation de la tête à gauche. Température 40°.

Réagit encore quand on la pince du côté gauche. Réflexes très faibles à gauche, nuls à droite. Mort le 17 décembre.

Autopsie. — Cœur un peu hypertrophié et gras. Petite plaque athéromateuse sur la valvule mitrale gauche. Aorte souple avec petites plaques jaunâtres légèrement surélevées.

Artères basilaire et sylvienne gauche souples, origine des artères cérébrales postérieures très légèrement indurée. Cerveau sans lésions corticales.

Hémisphère gauche : coupe horizontale : Foyer hémorragique de 2 centimètres de largeur tout le long du bord externe de la capsule externe et la dépassant à ses deux extrémités. En avant, section de l'extrémité la plus antérieure de la capsule interne et des faisceaux gagnant la circonvolution de Broca ; en arrière, le foyer effleure le segment rétrolenticulaire. Inondation du ventricule latéral.

Le noyau lenticulaire, la couche optique, le noyau caudé, le coude et le bras postérieur de la capsule interne sont indemnes.

OBSERVATION VI

Hémiplégie gauche. Topoanalgsie. Perte du sens des attitudes segmentaires. Autopsie.

G..., âgée de 63 ans, entrée le 11 décembre 1900 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Depuis six mois étourdissements et chutes. Hémiplégie gauche le 4 décembre. Dès son entrée elle pouvait remuer les membres du côté gauche, les réflexes étaient exagérés surtout à gauche, la sensibilité paraissait normale sauf pour le froid. Depuis elle eut plusieurs crises épileptiformes débutant par le bras droit.

28 avril 1901. — Vertiges et vomissements quand on l'assoit.

Cœur régulier, bien frappé ; de temps en temps une intermittence. Premier bruit un peu soufflé à la partie moyenne de la région précordiale.

Verbiage avec un peu d'excitation.

Pas d'asymétrie faciale. Serre bien avec les deux mains. Un peu de paresse du bras gauche quand on lui dit de lever les deux bras en l'air.

Elle ne paraît pas voir dans la moitié gauche de son champ visuel.

Elle sent bien quand on la pince ; mais quand l'excitation porte sur la moitié gauche du corps elle s'agite, mais sans porter la main sur le point excité. Elle ne sait pas où est sa main gauche. Quand on déplace son membre, elle ne le trouve que difficilement avec sa main droite.

Elle connaît bien la position de sa main droite, elle hésite pour la saisir, mais seulement à cause de la parésie de son bras gauche.

Mort le 19 juillet 1901.

Autopsie : athérome très prononcé des artères cérébrales. Pas de lésions corticales.

Dans les coupes du cerveau ramollissements multiples et état lacunaire (autopsie faite l'été).

Hémisphère droit, sur une coupe horizontale : destruction de la capsule externe et du bord externe du noyau lenticulaire. Ramollis-

sement du noyau lenticulaire et de la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne. Lacunes au niveau de l'extrémité antérieure du bras antérieur de la capsule interne. un peu en arrière du genou, à la partie la plus postérieure du bras postérieur.

Hémisphère gauche, sur une coupe horizontale : ramollissement du noyau lenticulaire. Lacunes occupant la partie moyenne du noyau lenticulaire, la couche optique, le bras postérieur de la capsule interne.

OBSERVATION VII

Hémiplégie droite, hyposthésie passagère. Autopsie.

V..., âgée de 65 ans, marchande des quatre saisons, entrée le 3 janvier 1901, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Aphasie survenue subitement sans perte de connaissance, le 30 décembre 1900. A son entrée paraphasie. Réflexes diminués. Marche en boitant à droite (coxalgie ancienne). Sensibilité au contact et à la douleur diminuée du côté droit surtout au membre inférieur. Œil de verre à gauche, l'œil droit paraît normal. Envoyée au Vésinet quelques jours après.

10 janvier : Hémiplégie droite, sans perte de connaissance. Rentre le 16 à l'Hôtel-Dieu.

28 avril : on la lève tous les jours. Elle commence à se tenir debout.

Cœur bien rythmé. Deuxième bruit clangoreux à la base.

Légère asymétrie faciale. Parle encore difficilement, dit parfois un mot pour un autre, mais peut bien se faire comprendre. Signe de Babinski à droite. Sensibilité normale. Bonne localisation.

29 avril : la malade pâlit subitement. Remue moins bien les membres du côté droit et parle moins bien.

9 mai : reste dans le vague, comprend à peine ; ne peut plus exprimer sa pensée. Le membre supérieur gauche semble moins habile que le droit. Il faut un pincement énergique pour provoquer une sensation. Localise à peu près mais avec retard.

17 mai. — Temp. : 40°. Membre supérieur droit contracturé en

flexion ; membre supérieur en extension. Membres du côté gauche libres.

Mort le 19 mai.

Autopsie : Cœur mou, flasque, grasseux, plaque athéromateuse sur la valvule mitrale. Aorte avec plaques athéromateuses anciennes. Orifices des coronaires béants, avec une paroi indurée. Reins de volume normal, décortication facile. Diminution de la substance corticale. Aspect cireux avec stries rougeâtres.

Hémisphère droit normal.

Hémisphère gauche ; coupe horizontale : ramollissement de la partie moyenne du noyau lenticulaire, s'étendant jusqu'à la capsule interne ; le coude et la partie la plus antérieure du bras postérieur sont altérés.

OBSERVATION VIII

Hémiplégie droite. — Hypoesthésie. — Autopsie.

T..., âgée de 71 ans, ménagère, entrée le 10 mai 1895, à Saint-Antoine dans le service de M. le professeur Brissaud.

Ictus le jour même. A son entrée : hémiplégie droite flasque. Réflexes cutanés conservés, rotuliens très faibles. Déviation des yeux à gauche. Comprend bien, mais exprime mal sa pensée. Gâtisme.

Diminution considérable de la sensibilité à la douleur du côté droit. Quand on la pince fortement, elle remue ses membres sains : mais ce n'est qu'après quelques minutes, quand on la pince de nouveau, qu'elle porte la main gauche au point excité. Insensibilité au froid et au chaud. Sensibilité normale, dans la moitié gauche du corps.

Rapidement escarre fessière droite. Mort le 25 mai.

Autopsie : Artères du cerveau athéromateuses. Pas de lésions corticales.

Hémisphère gauche, coupe horizontale : à la partie postérieure du putamen, lésion consistant en un foyer d'épanchement ou de ramollissement rouge, situé dans la capsule externe, à la réunion du 1/3 postérieur avec les 2/3 antérieurs. Tout autour de ce foyer,

qui est de la grosseur d'un haricot, la substance grise du putamen, la substance blanche de la capsule externe et le manteau de la partie postérieure de l'insula sont déchiquetés. On ne distingue plus la limite de la substance blanche et de la substance grise au fond du sillon postérieur de l'insula.

OBSERVATION IX.

Hémiplégie droite. — Diminution de la sensibilité. — Autopsie.

H..., âgé de 64 ans, garçon de magasin, entré le 24 juin 1896 à Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Premier ictus il y a un an. Le 21 juin 1896 ictus.

A son entrée: hémiplégie droite flasque. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Incontinence des matières et des urines. Sensibilité obtuse d'une façon générale, mais surtout du côté droit. Ne prononce que quelques mots inintelligibles. Mort le 29 juin.

Autopsie: Aortite chronique. Athérome considérable du tronc basilaire et des sylviennes.

Hémisphère droit: sur la face externe est un point ramolli, jaunâtre, à grand axe antéro-postérieur de trois centimètres, à petit axe vertical de un centimètre, sur le lobe occipital, en retrait de cinq à dix millimètres. Pas d'autres lésions à la coupe.

Hémisphère gauche: Pas de lésion corticale. Sur une coupe horizontale, hémorragie occupant presque toute la couche optique qui présente une coloration noirâtre. Destruction de sa partie supéro-externe et de la portion la plus postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Inondation du ventricule gauche.

OBSERVATION X

Hémiplégie droite sans troubles de la sensibilité. — Autopsie.

G..., âgée de 59 ans, entrée le 7 mai 1901 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Diabète reconnu en octobre 1900. Le 2 mai, hémiplegie droite sans perte de connaissance. A son entrée : somnolente, mais répond bien.

Paralysie du facial inférieur du côté droit avec déviation de la langue à droite.

Paralysie flasque du membre supérieur droit. Mouvements conservés au membre inférieur droit, mais la malade ne peut tenir debout.

Réflexes patellaires diminués. Pas de signe de Babinski. Sensibilité intacte avec localisation normale. Gâtisme. Temp. : 36° ; Urines : sucre, 36 grammes, et albumine.

Morte le 18 mai.

Autopsie : Aorte avec quelques plaques athéromateuses.

Athérome partiel des artères de la base du cerveau. Sur la face externe de l'hémisphère gauche, la lèvre antérieure de la scissure de Sylvius présente une coloration noirâtre.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère gauche, volumineuse hémorragie sous-corticale occupant tout le lobe frontal qui a un aspect truffé. Zone noirâtre, s'étendant en avant à 2 centimètres du pôle antérieur du cerveau, latéralement et en dehors à 3 millimètres de l'opercule antérieur et le long de l'écorce de la moitié antérieure de l'insula ; en arrière et en dedans, occupant la moitié antérieure du noyau lenticulaire, le bras antérieur de la capsule interne, la tête du noyau caudé qui très repoussé en dedans oblitère entièrement à ce niveau le ventricule latéral gauche. Ces régions uniformément colorées sont difficilement différenciées. La moitié antérieure de l'avant-mur et de la capsule externe est absolument perdue dans le foyer et ne peut plus être distinguée. La couche optique, le bras postérieur de la capsule interne sont indemnes.

OBSERVATION XI

Hémiplegie droite sans troubles de la sensibilité. Autopsie.

V..., âgé de 61 ans, entré le 1^{er} mai 1901 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Entré étant dans le coma. Aurait déjà eu une hémiplegie droite il

y a 5 ans. Hémiplegie droite flasque avec déviation conjuguée des yeux et de la face.

Réflexes patellaires conservés ; plantaire normal à gauche, aboli à droite ; du tenseur du fascia lata normal. Incontinence des matières et des urines.

Quand on pince le malade il fait une grimace, surtout marquée quand l'excitation porte sur les membres du côté droit. Quand on le pince fortement il crie et remet la tête dans la rectitude.

Temp. 39°. Cœur : souffle systolique à la pointe. Mort dans la soirée.

Autopsie : gros cerveau mou avec artères en tuyau de pipe. Nombreux foyers d'artérite. Pas de dégénérescence pédonculaire correspondant à un ancien foyer.

Hémisphère droit : affaissement marqué du lobe pariétal. Petit ramollissement à la tête du corps strié, visible sur la face interne de l'hémisphère. Ramollissement lacunaire central dans le noyau lenticulaire ; petit foyer dans le corps strié en avant de la capsule externe. Petit foyer ocreux à l'extrémité antérieure de la couche optique.

Hémisphère gauche. Pas de ramollissement cortical. Foyers multiples ocreux dans la substance blanche du centre ovale. Athérome très marqué de toutes les artères ; la sylvienne est très dure, mais n'est pas oblitérée. Ischémie totale de tout l'hémisphère.

OBSERVATION XII

Hémiplégie droite. Hémianesthésie. Hémianopsie.

R..., Agé de 59 ans, brosseur, entré le 27 mai 1901, à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Entre pour une bronchite chronique avec emphysème. Alcoolique et ancien paludéen. Le 11 juillet il a plusieurs étourdissements ; à 5 heures du soir, ictus, perte de connaissance pendant une heure.

A la suite hémiplégie droite avec aphasie. La parole commença à revenir le lendemain.

13 juillet. — Parole très embarrassée mais compréhensible. Hémiplégie droite flasque complète (face et membres) ; langue déviée

à droite. Réflexes normaux à gauche. A droite réflexe rotulien plutôt exagéré, pas de trépidation, signe de Babinski.

Sensibilité très diminuée à tous les modes (tact, douleur, température) dans la moitié droite de la tête, de la langue, la moitié droite du tronc jusqu'au niveau de l'ombilic, le bras et l'avant-bras. Anesthésie complète à la main, à la moitié droite de l'abdomen au-dessous de l'ombilic et au membre inférieur. Ces troubles de la sensibilité sont exactement limités au niveau de la ligne médiane.

Le malade est borgne (énucléation de l'œil gauche pour glaucome en 1892).

Hémianopsie droite de l'œil droit : perte de la vision dans la moitié droite de son champ visuel. Pas de troubles du goût, ni de l'odorat, ni de l'ouïe.

16 août. — Légère contracture des membres. Exagération des réflexes.

Hémianopsie droite. Sensibilité au contact, au chaud, au froid abolie dans la moitié droite de la face, du tronc, au membre supérieur et au membre inférieur. *Sensibilité à la douleur* très diminuée au membre supérieur surtout quand on s'éloigne de la racine. Depuis la partie moyenne du bras jusqu'au poignet, il sent quand on le pique très fortement, mais sans localiser. Analgésie complète au niveau de la main.

La piqure est bien sentie dans le reste de la moitié droite du corps, mais avec un léger retard.

La notion de position de l'avant-bras et de la main est complètement perdue. Pour saisir sa main paralysée avec sa main gauche, il est obligé de chercher en tâtonnant son coude et de suivre son avant-bras.

Les mouvements passifs de la main et de l'avant-bras ne sont pas perçus, il n'existe aucun *sens stéréognostique*.

Dans la moitié gauche du corps la sensibilité est normale.

23 septembre : Cherche parfois ses mots, mais parle assez correctement.

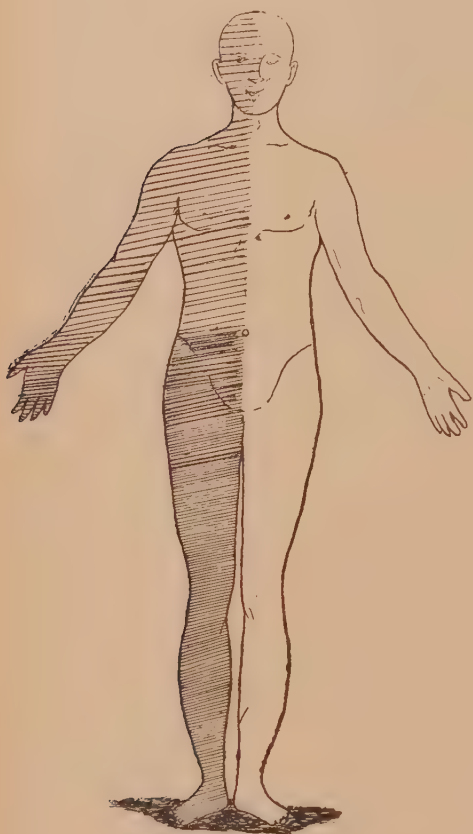
Raisonne bien, mais est assez geignard, réclamant continuellement sans raison.

Gâtisme. Mouvements minimes du membre inférieur droit ; immobilité complète du membre supérieur en flexion légère.

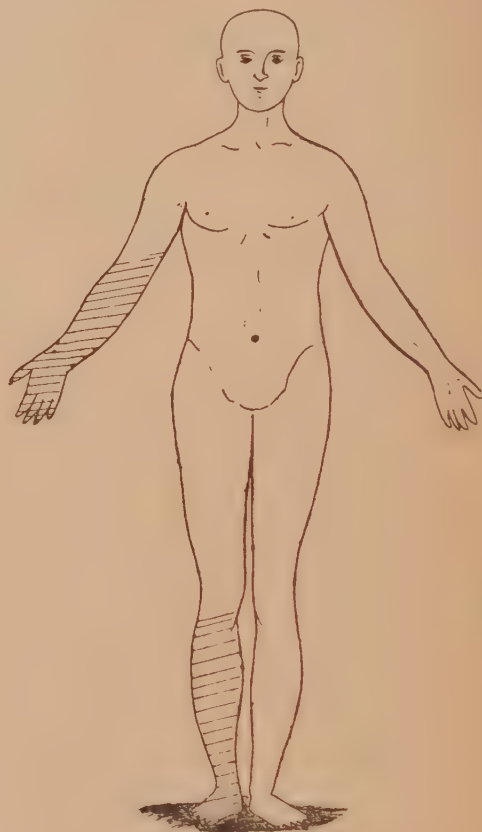
Sensibilité au contact revenue partout, sauf au membre supérieur

où elle est encore bien obtuse. Topoanesthésie à la main et à l'avant-bras.

Sensibilité à la douleur, normale à la tête, au cou et au tronc. Diminution avec topoanalgésie à la main et à l'avant-bras. La sen-



13 juillet



15 décembre

sibilité à la douleur existe au membre inférieur, il y aurait plutôt de l'hyperesthésie au niveau de la cuisse. Sensibilité à la température défectueuse dans toute la moitié droite du corps. Le chaud ne donne qu'une sensation de contact, le froid une sensation de piqure qui est douloureuse au niveau de la cuisse droite.

Les mouvements passifs du membre supérieur droit (doigts, main, avant-bras) sont perçus et le malade peut les reproduire assez correctement avec le membre gauche. Mais dès que son membre supérieur droit est immobilisé depuis un certain temps, il perd complètement la notion de la position de sa main et de son avant-bras. Si pendant qu'il tâtonne avec sa main gauche, on met la main d'une autre personne dans la sienne, il croit réellement avoir saisi sa main droite. Quand on lui met un objet dans la main droite, il sait qu'il tient quelque chose, mais ne peut en indiquer ni la forme ni la nature.

9 octobre : Membre supérieur droit raidi en demi-flexion, immobile. Membre inférieur fait quelques mouvements spontanés.

La sensibilité au contact est très obtuse au membre inférieur. La sensibilité à la douleur est diminuée à la main et à l'avant-bras : une piqûre légère n'est pas perçue ; une un peu plus forte donne une sensation mal définie sans localisation ; une très forte piqûre est sentie et bien localisée. Il existe toujours de l'hyperesthésie au niveau de la cuisse. La sensibilité à la température est toujours défectueuse dans la moitié droite du corps, surtout au niveau de l'extrémité des membres. Un objet brûlant ne donne qu'une sensation de piqûre.

Il perçoit bien les mouvements passifs des doigts. La flexion et l'extension du poignet et du coude pratiquées doucement ne donnent qu'une sensation vague que le malade ne peut définir. Dès qu'elles atteignent une certaine amplitude le malade sent parfaitement ; on est d'ailleurs arrêté par la contracture.

La notion de position du membre (main et avant-bras) immobilisé depuis quelques instants est toujours absente.

Le sens stéréognostique s'améliore ; il peut fermer la main sur l'objet et le déplacer.

Un sou : c'est un objet plat, rond. C'est un sou.

Un crayon : c'est un objet allongé comme un crayon.

Une montre : c'est un objet d'une certaine épaisseur ; ne peut en déterminer la forme.

Un morceau de pain : c'est un objet volumineux ; ne sait ce que c'est.

5 novembre : Mal de tête depuis quelques jours. Petit ictus dans

la matinée ; aphasie pendant une heure. paraphasie jusqu'au milieu de la journée.

Pas de modifications du côté de la motricité, ni de la paralysie.

15 décembre : Le malade s'exprime bien, mais son état intellectuel laisse à désirer. Il ne peut que remuer le membre inférieur dans son lit ; le membre supérieur est raidi en flexion ; la main est atrophiée.

L'hémianopsie n'a pas changé. La sensibilité au contact et à la douleur est légèrement affaiblie à la main, à l'avant-bras, à la jambe et au pied avec erreurs de localisation, sauf quand l'excitation est forte.

La sensibilité à la température est abolie au membre supérieur, à la jambe et au pied ; un tube rempli d'eau chaude donne au niveau de la cuisse une sensation de piqure.

Les mouvements passifs des doigts, du poignet et du coude ne donnent une sensation précise que quand ils atteignent une certaine étendue.

Le malade ignore absolument la position de ses doigts, de sa main, et de son avant-bras au repos. Il reconnaît bien la forme des objets ; il n'hésite que pour les identifier et les nommer.

Revu au mois de mai, l'état du malade était resté stationnaire.

OBSERVATION XIII

Hémiplégie gauche. — Hypoesthésie.

H..., âgée de 63 ans, blanchisseuse, entrée le 6 avril 1902, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Il y a deux ans hémiplégie gauche. Il était resté des troubles de la mémoire.

Trouvée le matin, étendue au pied de son lit par sa fille. Aménée dans l'après-midi à l'hôpital.

7 avril. — Parésie des membres du côté gauche. Réflexes rotuliens exagérés surtout à gauche. Pas de clonus. Signe de Babinski à gauche. Légère déviation de la face à droite. Elle est assez lucide. Gâtisme.

Légère diminution de la sensibilité à la piqure dans la moitié

gauche du cou, et du tronc, au membre supérieur. Topoanalgésie au membre supérieur. Sensibilité normale au membre inférieur.

8 avril. — Paralyse complète des membres.

Déviation conjuguée des yeux et de la tête. Dérailonne un peu. Temp. : 38°4.

Diminution de la sensibilité à la douleur du côté gauche, surtout au membre supérieur. Quand on la pince ou on la pique du côté droit, elle réagit et porte aussitôt la main droite au point excité. Quand l'excitation porte sur la moitié gauche et est forte elle se contente de remuer un peu le membre supérieur droit ; si on insiste elle porte la main du côté droit en un point symétrique du point excité à gauche.

Les jours suivants la malade reste dans son demi-sommeil ; la température montant progressivement.

15 avril. — Petite escarre fessière. Mort le 18 avril. Temp. : 41°.

OBSERVATION XIV

(Communiquée par M. P. Londe).

Hémiplégie gauche. — Perte du sens des attitudes.

B..., âgée de 78 ans, est trouvée le 21 septembre 1901 sans connaissance dans sa chambre avec une hémiplégie gauche totale. Les jours suivants, quand la connaissance devint plus nette, on constata une hémianesthésie gauche au contact et à la douleur, surtout marquée aux extrémités.

La sensibilité à la douleur ne tarde pas à revenir, mais sans aucune espèce de localisation.

10 octobre : pas de troubles psychiques. Le membre supérieur est inerte.

Le membre inférieur peut faire quelques mouvements. Si on pince la malade au pied gauche, elle le retire, mais sans pouvoir indiquer l'endroit excité. Si on pince sa main gauche, elle fait un mouvement de défense avec la main droite, mais ne localise pas. Si on lui montre alors la main pincée, elle dit qu'elle ne lui appartient pas et demande avec insistance qu'on enlève ce membre gênant. Une

nouvelle excitation de la main gauche, perçue en tant que douleur, n'est pas mieux localisée et ne donne pas à la patiente la notion que son bras lui appartient réellement.

Il y eut des troubles trophiques dès les premiers jours : bulle à la plante du pied gauche, puis sur le dos de la main ; œdème du pied et de la main ; escarre fessière gauche. Le bras gauche était très douloureux, non seulement pendant les mouvements, mais même au repos.

La malade fut perdue de vue. Elle mourut 2 mois après.

OBSERVATION XV

Hémiplégie droite. Hypoesthésie. Perte du sens stéréognostique.

B..., âgé de 66 ans, journalier, entré le 7 mars 1902 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Il y a 2 ans ictus, à la suite hémiplégie droite et aphasie.

Etat actuel (mars 1902) : mouvements limités du membre supérieur.

Avant-bras fléchi. Atrophie des muscles de la main. Remue le membre inférieur, mais ne peut marcher seul. Réflexe plantaire exagéré à droite. Signe de Babinski.

Paraphasie. Ne trouve pas ses mots ou dit souvent un mot pour un autre ; il s'en aperçoit et s'impatiente. Il lit difficilement et ne peut écrire (d'après lui uniquement à cause de l'inhabilité de la main droite).

Diminution de la sensibilité au tact et à la douleur à la main droite et à l'avant-bras. Il localise bien ses sensations. Il sent les mouvements passifs, mais ne peut préciser la position donnée à son avant-bras, sa main, ses doigts. Très légère ataxie pour les mouvements précis du membre supérieur droit.

Perte absolue du sens stéréognostique ; ne peut pas indiquer la forme des objets même quand on supplée par des mouvements passifs à l'inhabilité de sa main. Il répond toujours : « je ne sais pas ».

OBSERVATION XVI

Hémiplégie droite. Altération du sens stéréognostique.

B..., âgé de 49 ans, pâtissier, entré le 26 juillet 1901 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Syphilis en 1873. Il y a deux ans et demi, étant à son travail, ictus à 6 heures du matin. Il reste sans connaissance le reste de la journée. A la suite, hémiplégie droite complète avec aphasie. Tout le côté droit aurait été complètement insensible pendant plusieurs mois. Il lui arrivait de perdre sa main. On lui donna de l'iodure de potassium ; la paralysie et l'aphasie s'améliorèrent progressivement.

Etat le 7 août 1901 : Légère asymétrie faciale, pli naso-labial droit plus accusé. Légère déviation de la langue à gauche. Membre supérieur droit en flexion, main en fuseau avec un certain degré de raideur. Mouvements spontanés très limités. Mouvements des doigts limités.

Il marche en traînant la jambe droite. Réflexe patellaire exagéré et signe de Babinski à droite.

Parle bien ; trouve facilement ses mots. Intonation monotone.

Sensibilité au contact, à la douleur, à la température normale. Bonne localisation. Reproduit bien, les yeux fermés, avec le membre inférieur gauche, les mouvements imprimés au membre droit et aux doigts. Sens stéréognostique normal à gauche. A droite, il reconnaît difficilement la forme des objets, même si on imprime des mouvements passifs à ses doigts de façon à faire varier le contact.

OBSERVATION XVII

Hémiplégie droite. Hypoesthésie.

D..., âgé de 59 ans, papetier, entré à l'Hôtel-Dieu le 4 juillet 1902. Il y a sept ans, ictus. Hémiplégie droite avec aphasie pendant trois mois.

Etat le 4 novembre 1901 : Légère paralysie faciale droite, diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, doubles

mouvements sont inhabiles. Atrophie musculaire très accentuée. Marche en traînant un peu la jambe.

Abolition presque complète de la sensibilité au contact à la main et l'avant-bras du côté droit. Sensibilité à la douleur très diminuée au membre supérieur jusqu'à sa racine. Il faut plusieurs piqûres successives ou une forte piqûre pour que le malade sente. Localise bien.

Sensibilité normale pour le reste du corps. Sensibilité au chaud et au froid normale.

Les yeux fermés, il n'a qu'une très légère hésitation pour trouver sa main droite avec sa main gauche ; il perçoit bien les mouvements imprimés aux différents segments de son membre supérieur droit.

Il reconnaît bien la forme des objets avec sa main droite, mais se trompe sur leur nom.

Quand on veut lui faire saisir, les yeux fermés, sa main gauche avec sa main droite ou toucher avec l'index droit le bout de son nez, sa main est lancée brusquement et dépasse le but à plusieurs reprises soit en deçà, soit au-delà et ce n'est qu'après avoir plané un certain temps qu'il y parvient. Ses gestes sont saccadés.

OBSERVATION XVIII

Hémiplégie droite. Hypoesthésie

B..., âgé de 28 ans, mécanicien, entré le 25 mai 1901 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Brissaud.

Réformé il y a sept ans pour une maladie de cœur.

Depuis un mois palpitations. Il y quinze jours, à la suite d'un effort, violente douleur précordiale et perte de connaissance pendant deux heures. A son réveil hémiplégie avec aphasie.

Huit jours après il recommençait à marcher.

A son entrée : parésie du membre supérieur droit. Réflexes normaux, paraphasie, abolition presque complète de la sensibilité au contact et complète de la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid dans la moitié droite de la face, à la main droite, au pied droit. Sensibilité très diminuée aux trois modes dans la moitié

droite du cou, à l'avant-bras et à la jambe. La notion de position du membre est conservée ; le sens stéréognostique est intact.

Cœur : double lésion mitrale et aortique.

Sort quelques jours après.

OBSERVATION XIX

Hémiplégie droite. Hypoesthésie

V..., âgé de 49 ans, entre le 13 juin 1901, à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Ictus il y a 6 ans. A la suite hémiplégie droite et aphasie.

Etat actuel (juin 1901) : Aphasie presque complète : ne dit que oui, non et quelques syllabes. Semble pouvoir lire ; ne peut écrire (impotence complète de la main droite). Comprend très bien ce qu'on lui dit.

Face légèrement asymétrique. Membre inférieur droit contracturé, collé au thorax. Flexion de tous les segments. Abolition de tout mouvement volontaire. Membre inférieur en extension. Marche en fauchant. Réflexe patellaire exagéré à droite.

Sensibilité à la piqure abolie complètement à la main droite. Elle reparait progressivement à mesure que l'on remonte vers la racine du membre. Au membre inférieur droit elle est très diminuée au niveau de son extrémité inférieure. Elle est normale à la tête et au tronc.

OBSERVATION XX

Hémiplégie gauche. — Hypoesthésie.

L..., âgé de 37 ans, représentant de commerce, entré le 23 février 1901 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Brissaud.

Le 20 juillet 1899, étourdissement sans perte de connaissance avec une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans le côté gauche, puis paralysie du même côté. Soigné à Lariboisière avec de l'iodure de potassium, il sort au bout de trois semaines traînant seulement un peu la jambe.

23 février 1901. — A 9 heures du matin, nouvelle attaque identique à la première : il entre le jour même à l'Hôtel-Dieu.

24 février. — Hémiplégie gauche complète. Réflexes rotuliens exagérés.

Trépidation épileptoïde et signe de Babinski à gauche. Gâtisme. Sensibilité au tact, à la douleur et à la température abolie dans tout le membre inférieur, un peu diminuée au thorax et au membre supérieur. Quelques jours après on ne trouvait plus qu'une diminution de la sensibilité douloureuse au membre inférieur (sauf à la face interne de la cuisse, à la moitié externe de la face dorsale du pied et à la plante du pied) et à la fesse gauche. Le sens musculaire et le sens stéréognostique étaient intacts.

Le malade fut soumis à des injections d'huile grise. Il sort le 11 avril peu amélioré.

OBSERVATION XXI

Hémiplégie gauche. Topoanalgésie.

S..., âgé de 56 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 16 juin 1901.

Ictus le 15 juin, entré avec une hémiplégie gauche et une aphasie complète. Subit le traitement antisypilitique pendant un mois sans amélioration.

Etat le 27 septembre 1901. Aphasie complète : ne comprend pas ce qu'on lui dit, ne parle pas, ne lit pas, n'écrit pas. Très légère paralysie du facial inférieur gauche. Réflexe patellaire aboli. Pas de signe de Babinski. Gâtisme.

Sensibilité à la piqure : réagit moins quand on le pique du côté gauche.

La diminution est surtout marquée au bras gauche et va en augmentant à mesure que l'on se rapproche de son extrémité. Topoanalgésie au membre supérieur gauche. Partout ailleurs il porte la main droite au point piqué, même à la cuisse gauche ou à la moitié gauche du cou ou de la face. Mais quand on le pique fortement au bras, à l'avant-bras, à la main du côté gauche, il agite sa main droite mais sans la porter au point excité.

OBSERVATION XXII

Hémiplégie droite. Hypoesthésie

H..., âgée de 66 ans, entrée le 4 mars 1902 à l'Hôtel-Dieu dans le service de M le professeur Brissaud.

Ictus et hémiplégie droite le 4 mars à 10 heures du soir.

5 mars. — Parole embarrassée. Absences. Hémiplégie droite complète. Face déviée à gauche. Langue déviée à droite. Réflexe rotulien exagéré à droite. Pas de clonus. Signe de Babinski à droite.

Sensibilité à la piqure très diminuée à l'avant-bras et à la main du côté droit; il faut plusieurs fortes excitations pour que la malade réagisse. Sensibilité à la douleur plutôt exagérée au membre inférieur droit.

10 mars. — La force musculaire est diminuée à droite, mais les mouvements sont possibles. Sensibilité à la piqure toujours diminuée à l'avant-bras droit et surtout à la main. Sent bien au bras et au membre inférieur; plutôt hyperesthésie.

Emmenée par sa famille le 12 mars.

BIBLIOGRAPHIE

- ABA. — Etude clinique des troubles de la sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplésies de cause cérébrale. Thèse, Paris, 1896.
- ABADIE. — Les localisations fonctionnelles de la capsule interne. Thèse, Bordeaux, 1900.
- ACHARD. — De l'apoplexie hystérique. Arch. gén. de médecine, 1887.
- AGHANIAN. — Des troubles trophiques dans l'hémiplégie organique. Thèse, Paris, 1898.
- ANGELUCCI. — Sur les centres corticaux de la vision. Section d'ophtalmologie. Congrès de Paris, 1900.
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Thèse, Paris, 1896.
- BABINSKI. — Sur le diagnostic entre l'hémiplégie organique et hystérique. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des hôpitaux, 1900.
- Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections. Soc. médicale, 1892.
- BALLET. — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. Thèse, Paris, 1881.
- BASEVI. — Contributo allo studio dell'anopsia corticale. Il Morgagni, 1890. Revue des sc. méd., 1891.

- BASTIAN. — The muscular sense, its nature and cortical localisations. *Brain*, 1887. *Revue des sc. méd.*, 1888.
- BARTHOLOW. — Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau de l'homme. *The American Journal of the med. sc.*, 1874, *Revue des sc. méd.*, 1874.
- BECHTEREW. — Sur la localisation de la sensibilité cutanée et du sens musculaire à la surface des hémisphères cérébraux. *Neurol. Centrabl.*, 1883, *Arch. de neur.*, 1884.
- Des centres corticaux du singe (conférence). *Revue neur.*, 1897.
- Sur la fonction sensorielle de la région soi-disant motrice de l'écorce cérébrale chez l'homme. *Moniteur russe neurologique*, 1899. *Revue neur.*, 1900.
- * — Sur les centres auditifs dans l'écorce des hémisphères. *Moniteur russe neurologique*, 1899. *Revue neur.*, 1900.
- Lésion de la partie antéro-interne des lobes temporaux (conférence). *Vratch*, 1899. *Revue neur.*, 1900.
- BERGER. — Distribution et parcours des différents ordres de fibres, qui entrent dans la composition de l'axe cérébro-spinal. d'après quelques travaux modernes (Meynert). *Archives de physiologie*, 1874.
- BERNHEIM. — De l'anesthésie hystérique. *Revue de méd.*, 1901.
- BERNHEIMER. — Sur les centres corticaux de la vision. Section d'ophtalmologie. *Congrès de Paris*, 1900.
- BLANCHARD. — Nouvelles recherches d'H. Munk sur les localisations cérébrales. *Progrès médical*, 1879.
- BLOCH. — Le sens de l'autotopographie. *Société de biologie*, 1902.
- BONNIER. — La pariétale ascendante. *Société de biologie*, 1894.
- Le tabès labyrinthique. *Presse médicale*, 1896. *Nouvelle iconog. de la Salpêtrière*, 1899.
- A propos du soi-disant sens musculaire. *Revue neur.*, 1898.
- L'orientation. *Coll. Scientia*.
- Le sens des attitudes. *Soc. de biologie*, 1902. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1902.
- BOURDICAUD-DUMAY. — Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. Thèse, Paris, 1897.

- BOURNEVILLE.— De l'hémianesthésie liée à une lésion d'un hémisphère du cerveau. Progrès médical, 1873.
- BOYER (de).— Des localisations dans les maladies du cerveau. Théories de Ferrier. Progrès médical, 1879.
- BRAINERD.— Lesions of the sensory fibers of the internal capsule. Journ. amer. as soc., 1894. Revue des Sc. méd., 1895.
- BRATIANO.— Etude sur l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Thèse, Paris, 1898.
- BRISAUD.— De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mens. de méd. et chir., 1879.
- Troubles trophiques et troubles de la sensibilité. Cliniques de la Salpêtrière, 1893-94.
- Sur l'abolition du sens musculaire et sur le signe de Romberg. Id.
- Des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies d'origine corticale. Id.
- La fonction visuelle et le cunéus. Annales d'oculistique, 1893.
- Hémianesthésie. Hémianopie (Traité de médecine).
- Anatomie du cerveau de l'homme.
- BROUARDEL.— Hémorrhagie cérébrale. Dict. encyclop. des sc. médicales.
- BROWN.— Experiments on special sense localisations in the cortex cerebri of the Monkey. New-York med. record, 1888. Revue des sc. méd., 1889.
- BROWN-SÉQUARD.— Société de biologie; janvier 1876.
- Introduction à une série de mémoires sur la physiologie et la pathologie des diverses parties de l'encéphale. Archives de physiologie. 1877.
- Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensibles dans les diverses parties de l'encéphale et la pathogénie des anesthésies de cause encéphalique. Arch. de phys., 1889.
- BURR.— Un cas d'amnésie tactile avec cécité verbale. The Journal of nervous and mental disease, 1897. Presse méd., 1897 et Revue des sc. méd., 1898.
- CARBONIERI.— Contributo clinico allo localizzazione del centro olfattivo. Rivista clinica di Bologna 1885. Revue des sc. méd., 1886-88.

- CARVILLE et DURET. — Sur les fonctions des hémisphères cérébraux
Arch. de phys., 1875.
- CESTAN. — Double hémorragie cérébrale chez une femme de 26
ans. Soc. anatomique, 1898.
- CHARCOT. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cer-
veau, 1875.
- Maladies du système nerveux, 1877.
- Leçons du mardi, 1887-1888.
- CHARCOT et PITRES — Sur quelques points controversés de la doc-
trine des localisations cérébrales. Archives clin. de Bor-
deaux, 1894.
- CHARPY. — Anatomie des centres nerveux. (Traité de Poirier.)
- CHATIN. — De la sensibilité thermique dissociée chez les héli-
plégiques. Arch. gén. méd., 1901.
- Troubles trophiques et troubles de la sensibilité chez les héli-
plégiques. Revue de médecine, 1900.
- CHERECHEWSKI. — Le sens musculaire et le sens des attitudes.
Thèse de Paris, 1897.
- CHIPAULT. — De la valeur chirurgicale de l'épilepsie jacksonnienne.
Diagnostic de la variété frontale. Société de neurologie.
Déc. 1901.
- CLAPARÈDE. — Du sens musculaire à propos de quelques cas
d'hémiataxie post-hémiplégique. Thèse, Genève, 1897.
- La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie céré-
brale infantile. Journal de phys. et path. générales, 1899.
- Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres?
Année psychologique, 1900.
- Les illusions de poids chez quelques malades hypokinesthési-
ques. Soc. biologique, 1899.
- COURGEON. — L'exploration physiologique et clinique du sens
musculaire. Thèse, 1901.
- CRISPOLTI. — Localisation, limites et fonctions du centre cortical
de la vision chez l'homme. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1900.
- CROCQ. — Sur le diagnostic entre l'hémiplégie organique et hysté-
rique. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- DANA. — De la localisation corticale des sensations cutanées
(Premier Congrès des médecins et chirurgiens américains.
Washington, 1888). Semaine médicale, 1888.

- De la localisation corticale des sensations cutanées. (Société de neurologie. New-York, 1894). Semaine médicale, 1894.
- DEBOVE. — Recherches sur les hémianesthésies accompagnées d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, de contracture et sur leur curabilité par les agents esthésiogènes. (Union médicale, 1879.)
- Note sur deux nouveaux faits d'hémiplégie de la motilité et de la sensibilité. Guérison par une application d'aimants. — Archives de neurologie, 1880-1881.
- Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique. Société médicale des hôp., 1882.
- DÉJERINE. — Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de phys., 1890.
- Contribution à l'étude des localisations sensitives de l'écorce. Sur un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion corticale. Revue neur., 1893.
- Origine et trajet des fibres de l'étage inférieur du pied du pédoncule. Société de biologie, 1893.
- Connexions du ruban de Reil avec la corticalité. Soc. biologie, 1895.
- De l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Semaine médicale, 1899.
- De l'hémianesthésie dite capsulaire et de l'hémianesthésie par lésion corticale. Indépendance médicale, 1899.
- Séméiologie du système nerveux. (Pathol. gén. Bouchard, t. v.)
- DÉJERINE (M. et M^{me}). — Anatomie des centres nerveux.
- DÉJERINE et EGGER. — Sur un cas de perte du sens stéréognostique avec intégrité de la sensibilité tactile. Société de neurologie, déc. 1899.
- DÉJERINE et LONG. — Connexions de la couche optique avec la corticalité. Soc. de biologie, 1898.
- Sur la localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire. Soc. de biologie 1898.
- DERCUM. — Etudes sur l'astéréognose. Journ. of. nerv. and mental Disease, 1900. Arch. de neur., 1901.
- DEYL. — L'hémianopsie au point de vue pratique. Société des médecins tchèques. Prague, 1897. Revue neur., 1898.

- DÖLLKEN. — Du développement du ruban de Reil et ses connexions centrales (Travail de la clinique des mal. mentales et nerv. de Leipzig). Neurol. centralb., 1899. Revue neur., 1899.
- DOR. — Centre cortical de la vision. Lyon médical, 1898.
- DRESCHFELD. — Pathological contributions on the course of the optic nerve fibres in the brain. Brain, 1882.
- A further contribution on the course of the optic nerve fibres in the brain. Brain, 1882. Revue des sc. méd., 1885.
- DUPRÉ. — Société de neurologie, juillet 1900 (Diagnostic d'hémiplégie organique).
- DURET. — Physiologie des localisations cérébrales en Allemagne. Recherches d'Hermann Munk. Progrès médical, 1879.
- DVOÏTCHENKO. — De la sensibilité osseuse (Société de neur. et psych. de Moscou, 1899). Revue neur., 1900.
- EDINGER. — Existe-t-il des douleurs d'origine centrale? Deutsche zeits. für Nervenhe., 1892. Revue des sc. méd., 1892.
- EGGER. — De la sensibilité osseuse. Sur l'état de la sensibilité osseuse dans les diverses affections du système nerveux. Société de biologie, 1899.
- FASOLA. — Sulla fisiologia del grande hippocampo. Riv. sper. di Fren. e di med. leg., 1886. Revue des sc. méd., 1886.
- FÉRÉ. — Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésion cérébrale. Thèse, Paris, 1882.
- FERRIER. — Les fonctions du cerveau. Trad. de Varigny, 1878.
- De l'hémianesthésie cérébrale. Soc. de méd. Londres. Semaine médicale, 1887.
- The Croonian lectures sur les localisations cérébrales. Trad. Sorel. Arch. de neur. 1891.
- Schæfer on the temporal and occipital lobes. Brain, 1888. Revue des sc. méd., 1889.
- Le diagnostic de l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- FOURNIÉ. — Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Académie des sciences, 1872.
- FLECHSIG. — Rapport sur les centres de projection et d'association du cerveau humain. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.

- FRANCK et PITRES. — Encéphale. Physiologie. Dictionnaire encyclop. des sc. médicales.
- GASNE. — Sens stéréognostique et centres d'association. Nouv. iconog. de la Salpêtrière, 1898.
- GEHUCHTEN (Van). — Les centres de projection et les centres d'association de Flechsig dans le cerveau terminal de l'homme. Journal de neurologie. Bruxelles, 1897.
- Anatomie du système nerveux, 3^e éd., 1900.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplegiques. Soc. méd. des hôp., 1897.
- GOLTZ et GERGENS. — Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv. Revue des sc. méd., 1877.
- GOLTZ. — Zur physiologie der grosshirnrinde. Berlin. Klin. Woch., 1886. Revue des sc. méd., 1887.
- Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Archiv. für die ges. Physiol., 1889. Revue des sc. méd., 1889.
- Der Hund ohne Grosshirn. Berlin. Klin. Woch., 1889.
- Archiv. für die ges. Physiol., 1892. Revue des sc. méd., 1890 92.
- GRASSET. — De l'action esthésiogène du vésicatoire. Gaz. hebd. de méd. et chir., 1880.
- Retour de la sensibilité générale et spéciale chez un hémianesthésique à la suite d'une infusion de jaborandi. Journal de thérapeutique, 1880.
- Note sur quelques particularités de l'action esthésiogène du vésicatoire. Journal de thérapeutique, 1880.
- Addition au mémoire de Tripier. Revue mens. de méd. et chir., 1880.
- Des localisations dans les maladies cérébrales, 1880.
- Etude clinique sur la fonction kinesthésique. Kinesthésiomètre. Congrès de Paris, 1900.
- Traité pratique des maladies du système nerveux.
- HAMAIDE. — Contribution à l'étude clinique des anesthésies dépendant de lésions en foyer de l'écorce cérébrale. Thèse, Paris, 1888.
- HENRI. — Recherches sur la localisation des sensations tactiles. Arch. de phys., 1893.

- Recherches sur la localisation des sensations tactiles. Année psychologique, 1896.
- Revue générale sur le sens du lieu de la peau. Année psych., 1896.
- Nouvelles recherches sur la localisation des sensations tactiles. Étude de l'illusion d'Aristote. Soc biologie, 1896.
- La notion de l'espace et le sens du toucher (Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. Berlin, 1897). Revue neur., 1900.
- HENRI et LAPICQUE. — L'expérience du compas de Weber et la localisation tactile. Question de vocabulaire physiologique. Soc. biologie, 1902.
- HENSCHEN. — Sur les centres optiques cérébraux. Congrès de Rome, 1894. Revue gén. d'ophtalmologie, 1893.
- Sur les centres corticaux de la vision. Section d'ophtalmologie. Congrès de Paris, 1900.
- HITZIG. — Rapport sur les centres de projection et d'association du cerveau humain. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- JOUKOWSKI. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale. Nouvelle iconog. de la Salpêtrière, 1901.
- KELCHNER et ROSENBLUM. — Le problème de la dualité du sens de la température. Zeits. f. Psych. u. phys. d. Sinnesorg., 1899. Revue neur., 1900.
- KÜSTERMANN. — De l'hémianopsie homonyme bilatérale et des symptômes qui l'accompagnent. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1897. Revue neur., 1898.
- LAFFORGUE. — Étude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Thèse, Paris, 1877.
- LANDOLT. — Des localisations dans les maladies cérébrales. Progrès médical, 1875.
- De l'amblyopie hystérique. Arch. de phys., 1875.
- LANDOLT et OULMONT. — Du retour de la sensibilité sous l'influence des applications métalliques dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Progrès médical, 1877.

- LANDOUZY. — Hémianesthésie générale et sensorielle chez un enfant. Gazette médicale, 1876.
- LANDRY. — Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles. Arch. gén. de méd., 1852.
- LANNEGRACE. — Influence des lésions corticales sur la vue. Archives de méd. expér., 1889.
- LEGROUX et DE BRUN. — Des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie de cause cérébrale. L'Encéphale. Paris, 1884.
- LEMOINE. — Contribution à la détermination et à l'étude expérimentale des localisations fonctionnelles encéphaliques. Thèse, Paris, 1880.
- LÉOPOLD-LEVI. — Trépidation épileptoïde hystérique ou hémiplégie organique avec trépidation épileptoïde sans contracture. Société de neurologie, juillet 1900.
- LÉPINE. — De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse agrégation, 1875.
- Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cerveau. Revue mens. de méd. et chir., 1877.
- LONG. — Les voies centrales de la sensibilité générale. Thèse, Paris, 1899.
- LUCIANI. — On the sensorial localisations in the cortex cerebri. Brain, 1884. Revue des sc. méd., 1885.
- LUSSANA et LEMOIGNE. — Des centres moteurs encéphaliques. Archives de phys., 1877.
- LUYS. — Le cerveau et ses fonctions, 1878.
- MAGALHAES LEMOS. — Contribution à l'étude de l'épilepsie symptomatique des néoplasies corticales. Nouv. iconog. de la Salpêtrière, 1898.
- MAGNAN. — De l'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique. Gaz. hebd. de méd. et chir., 1873.
- MAGNUS WILHELM. — Sur un cas d'oblitération de la sensibilité musculaire limitée à la main. Norsk Magasin for Laegevidenskaben 1900. Revue neur., 1900.
- MARCHETTI GUIDO et PIO DAL BORGO. — Recherches sur la sensibilité électrique de la peau dans un but diagnostique. Archivio italiano di medicina interna, 1900. Revue neur., 1900.

- MARIE. — Société de neurologie, décembre 1901. Localisation d'hémianesthésie.
- Hémiplegie. Traité de médecine Brouardel Gilbert.
- MARINESCO. — La théorie des localisations en Angleterre et ses applications à la clinique. Lettres d'Angleterre. Semaine médicale, 1896.
- MARKOVA. — Contribution à l'étude de la perception stéréognostique. Thèse, Genève, 1900.
- MENDELSSOHN. — Sur le diagnostic, entre l'hémiplegie organique et hystérique. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- MILLS. — On the localisation of the auditory centre. Brain, 1891. Revue des sc. méd. 1893.
- Localisation des tumeurs cérébrales, surtout des régions pariétale et préfrontale. Philad. med. Journal, 1900. Revue de path. int., 1901.
- Localisation séparée dans le cortex des centres moteurs et sensitifs. Journal of nervous and mental disease, 1901. Presse médicale, 1902.
- MIRALLIÉ. — Hémiplegie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski. Société de neurologie, juillet 1901.
- MONAKOW. — De quelques arrêts de développement produits sur le cerveau du lapin par l'extirpation des zones centrales circonscrites. Arch. f. Psych. u. Nervenk., xii. Arch. de neur., 1883 et Revue des sc. méd., 1883.
- Nouvelles communications sur les arrêts de développement produits sur le cerveau du lapin par extirpation de zones corticales circonscrites, Arch. f. Psych. u. Nervenk., xvi. Arch. de neur., 1884 et Revue des sc. méd., 1883.
- Recherches sur les centres et les conducteurs optiques avec contributions cliniques sur l'hémianopsie corticale et l'ataxie. Archiv. für. Psychiatrie, 1893. Revue des sc. méd., 1893.
- Untersuchungen über die Optischen centren. Archiv. für. Psych. u. Nervenk., 1889. Revue des sc. méd., 1890.
- Rapports sur les centres de projection et d'association du cerveau humain. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- MOTT. — The sensory motor functions of the central circonvolutions of the cerebral cortex. The Journ. of Physiol., 1894. Revue des sc. méd., 1894.

- MOURATOW. — Sur la localisation corticale du sens musculaire. Revue russe de Psych., 1897. Revue neur., 1898.
- Sur la localisation du sens musculaire d'après un cas de traumatisme céphalique: Neurol. Centralb., 1898. Revue neur., 1898.
- MUNK. — Du centre visuel de l'écorce cérébrale; ses relations avec les mouvements de l'œil. Brain, 1890. Revue des sc. méd., 1891.
- NEGRO et OLIVA. — Les centres sensitifs sont-ils superposés aux centres moteurs dans la zone rolandique? Bolletino del Policlinico generale di Torino, 1897. Rivista iconografica delle Lezione Malattie nervose del Policlinico generale de Torino, 1898. Revue neur., 1898.
- Coexistence des centres moteurs et des centres sensitifs dans la zone rolandique. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1899. Revue neur., 1899.
- NODET. — Les agnoscies. La cécité psychique en particulier. Thèse, Lyon, 1899.
- NOTHNAGEL. — Injections interstitielles dans la substance cérébrale. Centralbl. f. med. Wissenschaft, 1872.
- Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau. Virchow's. Archiv. f. Path. Anat. u. Phys., vol. LVII et LVIII. Revue des sc. méd., 1873-74.
- Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Berlin. kl. Woch., 1887. Revue des sc. méd., 1888.
- Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale basé sur l'étude des localisations. Trad. Keraval, 1885.
- OSSIPOFF. — Recherche sur la signification physiologique de la corne d'Ammon par la méthode de l'enlèvement des fonctions. Moniteur russe neurologique, 1900. Revue neur., 1901.
- PAULY. — Hémiplégie hystérique. Lyon médical, 1898.
- PELI GIUSEPPE. — Le centre cortical de la sensibilité hydrique. Rivista sperimentale di freniatria e med. leg. d. alien. 1900. Revue neur., 1900.
- PICK FRIÉDEL. — Description d'un appareil pour l'évaluation quantitative de la sensibilité à la chaleur. XV^e congrès de méd. int. Berlin. Revue neur., 1898.

- PITRES. — Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. *Gaz. médicale*, 1876.
- Faits relatifs à l'étude des localisations cérébrales. *Gaz. médicale*, 1876.
- Nouveaux faits relatifs à l'étude des localisations cérébrales. *Progrès médical*, 1880.
- Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, 1891.
- PRESTON. — Some contributions to the study of the muscular sense. *Journal of nervous and mental diseases*, 1892. *Revue des sc. méd.*, 1893.
- PROBST. — Recherches expérimentales sur la terminaison du ruban de Reil, les voies de la calotte, le faisceau longitudinal supérieur et la commissure postérieure. *Arch. f. Psychiatrie*. 1900, *Revue neur.*, 1901.
- RAYMOND. — Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques. Thèse, Paris, 1876.
- De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué et avec les troubles du mouvement. *Revue de médecine*, 1891.
- Topographie des centres corticaux sensitifs. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1898-99.
- RENDU. — Des anesthésies spontanées. Thèse d'agrégation, 1875.
- Des localisations cérébrales corticales. *Revue générale. Revue des sc. méd.*, 1879.
- RENDU et GOMBAULT. — Des localisations cérébrales. *Rev. des sc. méd.*, 1876.
- REYMOND. — Hémianesthésie sans hémiplégie consécutive à un traumatisme cérébral n'intéressant que les faisceaux sensitifs. *Soc. anatomique*, 1892.
- REICHENBERG. — Centralentstandene Schmerzen. (Douleur d'origine centrale). *Deut. Zeitschr. f. Nervenhe.* XI. *Revue des sc. méd.*, 1898.
- RICHER. — De l'influence des agents esthésiogènes sur l'hémianesthésie et l'achromatopsie cérébrales et particulièrement du phénomène des oscillations consécutives. *Progrès médical*, 1879.
- RIGOLLET. — Contribution à l'étude de l'hémianesthésie organique. Thèse, Lyon, 1900.

- RONDOT. — Les zones opto-corticales du cerveau chez l'homme. Bordeaux, 1888.
- ROTH. — Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900.
- SAILER. — Contribution à l'étude du sens stéréognostique. The journal of nervous and mental Disease, 1899. Revue neur., 1900.
- SAVILLE. — On a case of anesthesia. Brain, 1891. Revue des sc. méd., 1892.
- SCHAFER. — De l'excitation électrique de l'aire visuelle de l'écorce cérébrale chez le singe. Brain, 1887. Rev. des sc. méd., 1889.
- SCHTSCHERBACK. — Zur Frage über die Localisation der Geschmackscentren in der Hirnrinde (localisation corticale du goût). Centralbl. f. Physiol., 1891. Revue des sc. méd., 1892.
- SEGUIN. — Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale. Arch. de neurologie, 1886.
- SELLIER et VERGER. — Recherches expérimentales sur la physiologie de la couche optique. Arch. de physiologie, 1898.
- Application de l'électrolyse bipolaire à l'expérimentation sur les centres nerveux. Arch. d'électricité médicale, 1898.
- Lésions expérimentales de la couche optique et du noyau caudé chez le chien. Société de biologie, 1898.
- Recherches expérimentales sur le segment postérieur de la capsule interne. Soc. de biologie, 1898.
- Les hémianesthésies capsulaires expérimentales. Journal de phys. et path. générales, 1899.
- SOLLIER. — Le sens musculaire. Revue critique. Arch. de neur., 1887.
- SOURY. — Les fonctions du cerveau. Doctrines de l'école italienne. Arch. de neur., 1891.
- Le faisceau sensitif. Revue gén. des sciences, 1894.
- Localisation cérébrale de la sensibilité générale. Revue générale des sciences, 1894.
- Le lobe occipital et la vision mentale. Les hémianopsies. Revue philosophique, 1896.
- Cerveau. Physiologie. Dictionnaire de physiologie, Richet.
- Le système nerveux central.
- STARR. — The visual area in the brain determined by a study of

- hemianopsia. Amer. journ. of the med. sc., 1884. Revue des sc. méd., 1880.
- TESTUT. — Anatomie.
- TOMASINI. — L'excitabilité de la zone motrice après la résection des racines spinales postérieures. Archiv. ital. de biol., XXIII. Lo sperimentale, sezione, biol., 1894. Revue des sc. méd., 1896.
- TRIPPIER. — De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales. Recherches expérimentales et cliniques. Revue mens. de méd. et chir., 1880.
- TROBARD. — De l'appareil nerveux central de l'olfaction. Arch. de neur., 1891.
- TROUSSEAU. — Leçon sur l'ataxie locomotrice. Cliniques.
- TURK. — Ueber die Beziehung gewisses Krankheitsherde des grossen gehirnes zur Anesthesie. Acad. des sc. de Vienne, 1859. Progrès médical, 1873, p. 117.
- VERGER. — Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice. Thèse, Bordeaux, 1897.
- Troubles de la sensibilité générale dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire. Arch. clin., Bordeaux, 1897.
- Sur le sens musculaire, à propos de quelques travaux récents. Du toucher actif. Archives de neurologie, 1899-1900.
- Sur les troubles de la sensibilité consécutifs aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme. Arch. gén. méd., 1900.
- VEYSSIÈRE. — Recherches expérimentales à propos de l'hémianesthésie de cause cérébrale. Arch. de phys., 1874.
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Thèse, Paris, 1874.
- VIALET. — Les centres cérébraux de la vision. Thèse, Paris, 1893.
- Les centres cérébraux de la vision et de l'appareil nerveux visuel intracérébral. Ann. d'oculistique, 1874.
- VIGOUROUX. — Hémorrhagie cérébrale, hémiplégie et hémianesthésie droite ; disparition de l'hémianesthésie par l'action à distance d'un électro-aimant. Gaz. des hôpitaux, 1878.
- VIRENQUE. — De l'hémianesthésie. Thèse, Paris, 1894.
- VULPIAN. — De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie étonnée. Arch. de phy., 1875.
- Hémianesthésie consécutive à une perte brusque de connaissance et attribuée, pendant la vie, à une lésion en foyer dans le

- côté opposé de l'encéphale. Examen microscopique, aucune lésion intracrânienne. *Revue de méd.*, 1881.
- WALTON. — Un cas de tumeur cérébrale avec astéréognose. Boston, *med. Journ.*, 1901. *Revue de path. int.* 1981.
- WALTON et PAUL. — Contributions à l'étude des territoires corticaux sensoriels. *Brain* 1901. *Revue neur.*, 1902.
- WILLIAMSON. — On touch paralysis. *Brit. med. Journ.*, 1897. *Revue des Sc. méd.*, 1898.

OBSERVATIONS D'HÉMIPLÉGIE PAR LÉSION SOUS-CORTICALE.

- BERNHEIM. — Hémiplegie avec hémianesthésie et hémianaigésie complètes, exactement limitée à la ligne médiane. Foyer hémorragique occupant les trois quarts postérieurs de la couche optique et détruisant près de la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Société de médecine de Nancy fév., 1901. *Gaz. heb. de méd et de chir.*, mai 1901.
- BRAMWEL. — Clinical memoranda. *Edinb. med. journal*, 1887. *Revue des sc. méd.* 1888
- CHANTEMESSE. — Hémorrhagie cérébrale ayant détruit le tiers postérieur de la couche optique et une région postérieure de la capsule interne. Sensibilité affaiblie. *Soc. anat.* 1860.
- DAUCHEZ et BODINIER. — Société anatomique, 1882.
- DECAUDIN. — Dilatation et athérome de la crosse aortique ; hémiplegie, aphasie, péritonite purulente. Société anatomique. 1875.
- DÉJÉRINE. — Monoplégie brachiale droite avec contracture et tremblement, produite par un tubercule développé dans la couche optique et comprimant la capsule interne dans sa partie postérieure. *Soc. anatomique.* 1880.
- DÉJÉRINE et THIBAUT. — Hémianesthésie sensitivo-sensorielle avec hémiplegie droite sans aphasie. Foyer hémorragique dans la couche optique gauche, atteignant la partie postérieure de la capsule interne avec second foyer dans la partie antérieure du noyau lenticulaire et dissociant la partie moyenne de cette capsule. *Soc. anat.*, 1888.
- DERIGNAC. — Lésion siégeant dans la partie la plus reculée de la

- face interne du noyau lenticulaire et la partie correspondante du faisceau sensitif et ayant donné lieu pendant la vie à une abolition absolue de la sensibilité générale du côté opposé, sans aucun trouble des sens spéciaux. Soc. anat., 1881.
- DERCUM. — Un cas présentant de l'hémiplégie droite avec hémianesthésie, de l'hémianopsie homonyme droite, de l'aphasie, le signe de la réaction papillaire de Wernicke et les douleurs névritiques dans le bras du côté paralysé. The Jour. of nerv. and. ment. disease, 1901.
- DERCUM et SPILLER. — Hémianesthésie d'une durée de plus de 7 ans par destructions du carrefour sensitif. Amer. neurol. Assoc. in méd. Record., juillet 1902. Revue path. int., 1901.
- Sur un cas d'hémianesthésie d'une durée de plus de 8 ans, résultant de la destruction du carrefour sensitif et du noyau lenticulaire sans atteinte directe du thalamus optique. Amer. Journ. of science, 1902. Revue médicale, 1902.
- KLIPPEL. — Hémiplégie gauche avec troubles trophiques des membres correspondants. Intégrité de la face pour les mouvements involontaires, mais paralysie de la mimique pour les impressions réflexes et involontaires. Foyer hémorragique de la couche optique. Soc. anat., 1889.
- Hémiplégie gauche. Perte des sens musculaire dans les membres paralysés. Foyer de ramollissement dans la couche optique. Soc. anat., 1889.
- LANNOIS. — Note pour servir à l'étude du faisceau sensitif. Tubercule occupant la partie postérieure de la capsule interne hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Revue de médecine 1882.
- LEYDEN. — Zur Lehre von der localisation in der Grosshirnrinde. Charité Annalen, 1888. Revue des sc. méd., 1889.
- MONGOUR et GENTÈS. — Deux observations d'hémiplégie avec hémianesthésie. Arch. de neur., 1899.
- MORAX. — Hémiplégie gauche avec hémianesthésie complète et hémianopsie gauche. Soc. anat., 1891.
- MORIN. — Cas d'hémorragie cérébrale ayant détruit la partie postérieure de la capsule interne sans hémianesthésie. Soc. anat., 1883.

- OULMONT. — Hémianesthésie temporaire de cause cérébrale. Soc. anat., 1877.
- PIERRET. — Hémorragie cérébrale localisée dans le noyau lenticulaire du corps strié; ayant déterminé une hémianesthésie du côté opposé. Soc. anat., 1874.
- TOUCHE. — 19 cas d'hémiplégie avec hémianesthésie tactile et douloureuse. Section de neurologie. Congrès de Paris, 1900. (12 lésions sous-corticales).
- Deux cas d'hémichorée organique avec autopsie. Société de neur., nov. 1901.
- 4 cas d'hémianesthésie par hémorragie de la capsule externe. Soc. de neur., déc. 1901.
- WEST. — Case of cerebral tumour. Brain, 1895. Revue des sc. méd., 1896.
- WHITE. — Hémiplégie gauche, hémianesthésie, aphasie chez une femme gauchère. Brit. med. j., 1887. Revue des sc. méd., 1888.

LÉSIONS DE LA COUCHE OPTIQUE

- CATHELIN. — Gros tubercule latent des couches optiques et du cervelet chez l'enfant. Soc. anat., 1898.
- DEMANGE et SPILLMANN. — Tubercule de la couche optique. Presse médicale, 1099. (Hémianesthésie.)
- GÉRAUDEL. — Névroglome de la couche optique gauche. Soc. anat., 1901. (Hémiplégie incomplète avec très légère diminution de sensibilité)
- MIURA. — 2 cas de tumeur de la couche optique. Mittheilungen der med. Facultät zu Tokio, 1898. Revue neur., 1899. (Dans un cas hémiparésie et hémianesthésie.)
- MORIN. — Hémichorée sans hémianesthésie. Hémorragie de la partie postérieure de la couche optique sans lésion de la substance blanche. Soc. anat., 1883.
- RÉMY. — Hémorragie cérébrale localisée dans la couche optique droite. Soc. anat., 1875. (Hémiplégie gauche avec diminution de la sensibilité au toucher et à la douleur.)

- RICHARDIÈRE. — Tumeur sarcomateuse occupant les deux couches optiques. Soc. anat., 1883.
- ROSENTHAL. — Hémorragie cérébrale limitée à la couche optique. Soc. anat., 1897.

LÉSIONS CORTICALES

- ALBERTONI et BRIGALTI. — Gliome de la région rolandique. Extirpation. Guérison. Rivista sperim. di Freniatria, 1893. Thèse d'Auvray.
- BREEVOR et BALLANIE. — Cas de tumeur sous-corticale traitée par opération. Brit. med. journ., 1895. Thèse d'Auvray.
- BERDINEL et DELOTTE. — Hémiplégie gauche graduelle. Tumeur cérébrale. Soc. anat., 1878.
- BOUCHARD. — Destruction du pôle sphénoïdal et de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères. Soc. de neur. Fév. 1902. (Pas d'anesthésie.)
- BOYER. — Ramollissement par embolie observé dès le début, destruction des communications de la troisième frontale gauche et des centres blancs par un foyer central étendu ; aphasie ; hémiplégie droite flasque, hémianesthésie, hémiplégie faciale, eschares précoces du côté paralysé. Soc. anat., 1877.
- BREEMER et CARSON. — A case of intracranial tumour or glioma cavernosum, causing spasm, paralysis and attacks of tonic spasm, operation. The Saint-Louis Courier of medicine, 1890. Thèse d'Auvray.
- BUISSON. — Hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle à droite. Méningo-encéphalite diffuse tuberculeuse de la convexité. Tuberculome ancien du lobule paracentral et de la pariétale ascendante à gauche. Soc. anat., 1890.
- CARLE et PESCAROLO. — Extirpation d'une tumeur du centre de Broca. Guérison. Riforma medica, 1901. Revue neur., 1901.
- CLEGHORN. — Sarcome sous-cortical de la zone motrice. Trépanation. Amélioration. Intercolonial med. congress of Australasia, 1892. Thèse Auvray.

- COYON et CESTAN. — Monoplégie du bras droit par tumeur cérébrale. Soc. anat., 1899.
- DEMONS. — Foyer de méningo-encéphalite, 1885. Thèse Auvray.
- DREYFUS. — Ramollissement des circonvolutions ascendantes, de la deuxième et troisième frontale gauche. Hémiplégie droite, primitivement bornée au membre supérieur avec douleur et contracture. Anesthésie. Attaques apoplectiformes avec aphasie. Soc. anat., 1876.
- DUNIN. — Tumeur cérébrale. Extirpation. Neurol. Centralb. 1890. Thèse Auvray.
- GALEAZZI et PERRERO. — Un cas d'hémi-anesthésie d'origine corticale. *Riforma medica*, 1899. *Semaine méd.*, 1898. *Revue neur.*, 1899.
- GÉRARD-MARCHANT. — Paralyse corticale. Hémiplégie faciale et monoplégie brachiale, causée par une plaie pénétrante du crâne. Mort. Autopsie. *France médicale*, 1877.
- HANDFORD. — A case of cerebral tumour. *Brain*, 1891. *Revue des sc. méd.*, 1893.
- HIRSCHFELDER. — Tumeur du cerveau. Trépanation et ablation. Mort. *Pacific. med. and surg. journ.*, 1886. Thèse Auvray.
- HIRSCHFELDER and MORSA. — Gliome of the motor zone. *Lancet*, 1885. Thèse Auvray.
- HORSLEY. — Ablation d'une lésion cicatricielle de la zone motrice, 1885. Thèse Auvray.
- Ablation d'une masse connective de la zone motrice, 1886. Thèse Auvray.
- Ablation d'une lésion cicatricielle, 1886. Thèse Auvray.
- Attaques épileptiformes débutant par le pouce. Monoplégie brachiale. Trépanation, ablation d'une tumeur tuberculeuse. Guérison. *Brit. med. J.*, 1886. *Arch. de neur.*, 1886. Thèse Auvray.
- HORSLEY. — Brain surgery. *Brit. med. Journ.*, 1886. *Revue des sc. méd.*, 1887.
- HUN. — A clinical study of cerebral localisation. *Amer. Journ. of med. sc.*, 1887. *Revue des sc. méd.*, 1887.
- JABOULAY. — Tumeurs cérébrales. Trépanations palliatives. *Archives prov. de chirurgie*, 1894.
- KANDERS. — Suppléance de l'hémisphère droit dans l'aphasie. *Wien. med. Jahrb.*, 1886. *Revue des sc. méd.*, 1887.

- KLIPPEL et JARVIS. — Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. Soc. de neur., novembre 1901.
- KNAPP et BRADFORD. — Tumeur du cerveau. Paralyse et convulsions partielles. Ablation. Mort. Boston med. and surg. Journ., 1889. Thèse Auvray.
- KÖNIG. — Beitrag zur Lehre von der Erkrankung der motorischen Zone des Grosshirns. Arch. f. Psych. and Nervenkr., 1887. Revue des sc. méd., 1888.
- LAUDON CARTER GRAY. — Tumour of centrum ovale, causing paralysis of motion and muscular sense; operation. death. Brain, 1894. Revue des sc. méd., 1894.
- LAYCOCK. — Fracture comminutive du crâne compliquée de perte du sens musculaire. Australian med. J., 1893. Revue des sc. méd., 1894.
- LÉPINE. — Ramollissement jaune d'une partie limitée de la surface externe de l'hémisphère droit du cerveau. Soc. anat., 1877.
- LYNN Thomas. — Right brachial monoplegia. Brit. med. J., 1894. Revue des sc. méd., 1894.
- MACKAY. — A case of cerebral tumour with hemianesthesia. Brain, 1895. Revue des sc. méd., 1896.
- MANNKOPF. — Beitrag zur Lehre von der Localisation der Gehirnerkrankheiten, von der secundären Degeneration und dem Faserverlauf in dem Central organe des Nervensystems. Zeitschr. f. Klin. Med., 1884. Revue des sc. méd., 1885.
- MARIE. — Sur un cas de ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne. Absence d'hémianesthésie. Réflexe plantaire en flexion. Soc. de neurologie, mars 1902.
- MILLS, KEEN et SPILLER. — Tumeur de la circonvolution pariétale supérieure exactement localisée et enlevée par l'opération. The Journ. of nerv. and ment. Diseases, 1900. Revue neur., 1901.
- MYA et CODIVILLA. — Kyste hydatique cérébral. Guérison. Il Policlino, 1894. Thèse Auvray.
- OPPENHEIM et KOKLER. — Gliosarcome de la région pariétale droite. Amélioration. Berlin. Klin. Wochenschrift, 1890-91. Revue des sc. méd., 1891. Thèse Auvray.
- PERRET. — Surdité verbale, aph  mie, et hémianesthésie corticale. Lyon médical, 1866.

- POIRIER. — Angiome sous-cortical. Guérison. Thèse Auvray.
- RANSOM. — A case illustrating Kinasthesis. *Brain*, 1892. *Revue des sc. méd.*, 1894.
- RÉMOND et BAUBY. — Tumeur cérébrale, trépanation, mort. *Arch. prov. de chirurgie*, 1894.
- SAVILLE. — A case of anesthesia due to lesion of the gyrus fornicatus. *Brain*, 1894. *Revue des sc. méd.*, 1894.
- On a case of anesthesia (Anesthésie et troubles trophiques consécutifs à une lésion limitée du gyrus fornicatus et d'une partie de la circonvolution marginale). *Brain*, 1891. *Revue des sc. méd.*, 1893.
- SCIAMANNA et POSTEMPSKY. — Tumeur cérébrale. Extirpation. *Rivista mens. di neurof. psich.*, 1900. *Revue neur.*, 1901.
- STACHLER. — Affection aortique. Aphasie. Monoplégie (bras droit). *Soc. anat.*, 1878.
- STARR. — Cortical lesions of the brain. *Amer. J. of the med. sc.*, 1884. *Revue des sc. méd.*, 1885. Thèse Hamaide.
- STARR et BURNEY. — Hémorrhagie intra-crânienne. Trépanation. Guérison. *Brain*, 1891. *Revue des sc. méd.*, 1892. Thèse Auvray.
- STAREY WILSON. — Anesthœsia due to cortical lesions. *Brit. med. J.*, 1893. *Revue des sc. méd.*, 1894.
- THÉOARI. — Gliome cérébral. *Soc. anat.*, 1896.
- TOUCHE. — Dix-neuf cas d'hémiplégie avec hémianesthésie tactile et douloureuse. Section de neur. Congrès de Paris, 1900 (sept lésions corticales).
- Hémiplégie gauche. Épilepsie d'abord jacksonnienne puis généralisée. Ramollissement sous-cortical de la zone motrice. *Soc. anat.*, 1901 (pas de troubles de sensibilité).
- Ramollissement cérébral. Hémiplégie gauche. Hémianesthésie tactile et douloureuse. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. *Soc. anat.*, 1901.
- Lésions cérébrales dans un cas d'hémianesthésie. *Soc. anat.*, 1901.
- WERNICKE. — Heerderkrankung des unteren Scheitellapcheus (Lésion en foyer du lobe pariétal inf.). *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1889. *Revue des sc. méd.*, 1890.

OBSERVATIONS D'HÉMIANOPSIE

- BERNARD (H.). — Ramollissement bilatéral et symétrique des deux lobes occipitaux ; cécité par double hémianopsie. Soc. anat., 1900.
- BOUVERET. — Cécité totale par lésion corticale, ramollissement de la face interne des deux lobes occipitaux. Lyon médical, 1887.
- DÉJÉRINE et VIALET. — Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie. Soc. biologie, 1893.
- DÉJÉRINE, SOLLIER, AUSCHER. — Deux cas d'hémianopsie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipital. Arch. de phys., 1890.
- DELÉPINE. — Hemianopsia with softening of the left cuneus. Brit. med. J., 1890. Revue des sc. méd., 1890.
- DONALDSON. — The extent of the visual cortex in man as deduced from the study of Laura Bridgmann. Amer. J. of Psych., 1892. Revue des sc. méd., 1893.
- FERRAND. — Hémianopsie latérale homonyme avec autopsie. Soc. neurologie, mai 1900.
- GEE. — Case of hemiopia followed by hemianesthœsia and hemiplegia. Saint-Barth. Hosp. Ref. 1890. Revue des sc. méd 1890.
- GOIMET. — Hémiopie. Ramollissement occupant la scissure calcaire. Lyon médical, 1899.
- MARIE et CROUZON. — Ramollissement du cunéus et hémianopsie. Soc. de neurologie, janv. 1900.
- RATIMOFF. — Sur un cas rare de plaie de la tête par arme à feu. Revue de chirurgie, 1890.
- SANDERS. — Blessure par arme à feu, abcès du cerveau. Perte bilatérale de la vision périphérique. Lancet, 1901. Revue neur. 1901.
- SHARKEY. — Brain disease with hemianopsia. Brit. med. J. 1887. Revue des sc. méd. 1888.

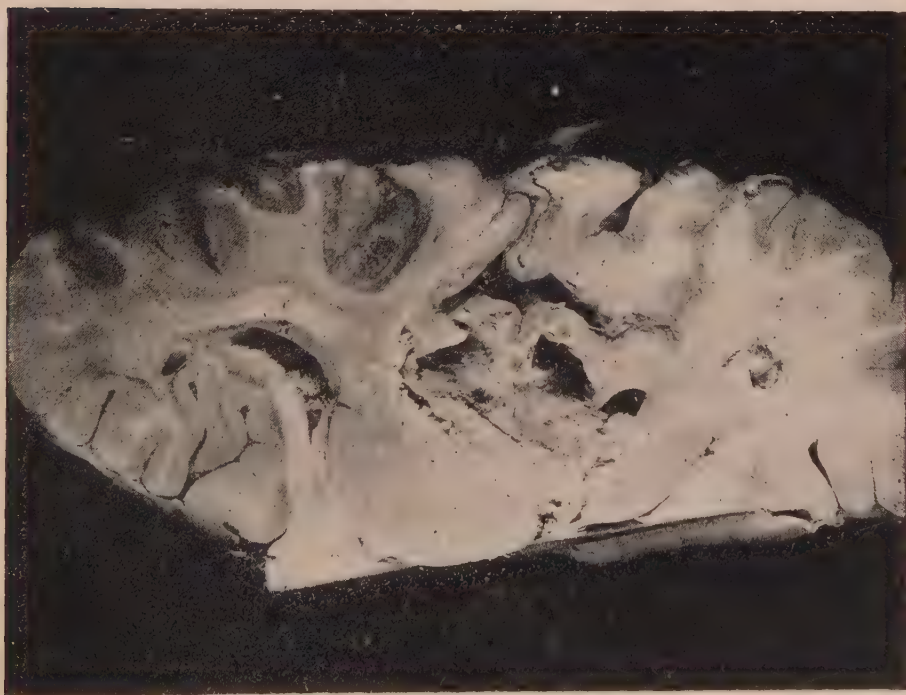
- TOUCHE. — Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision avec autopsie. Arch. gén. de méd.
- Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger, Soc. de neurologie avril 1900.
- Lésion bilatérale des zones visuelles corticales sans cécité. Soc. anat. 1901.
- TURNER. — Case of left homonymous hemianopsia. Brain 1865. Revue des soc. méd. 1895.
- VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINÉ. — Ramollissement cérébral symétrique. Soc. anat. 1901.
- WILBRAND. — Ein fall von seelenblindheit and hemianopsia, mit sectionsbefund. Deutsche zeits. für Nervenhe.) 1893. Revue des sc. méd., 1893.
-

PLANCHE I



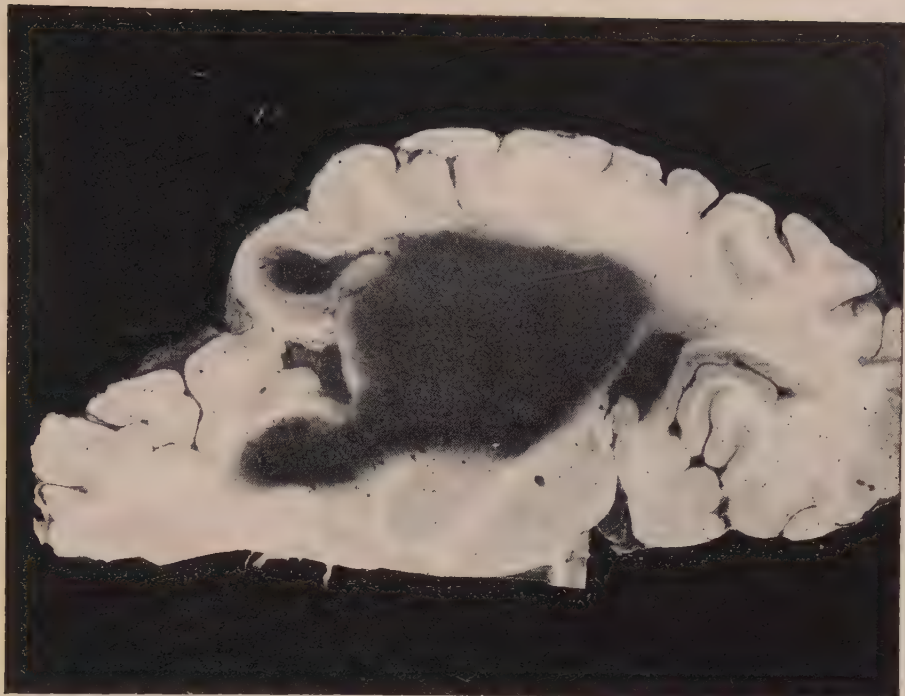
OBSERVATION I. — Ramollissements multiples (thalamus, région insulo-temporale, face externe du lobe occipital). Hémianesthésie. Hémianopsie. Surdité.

PLANCHE II



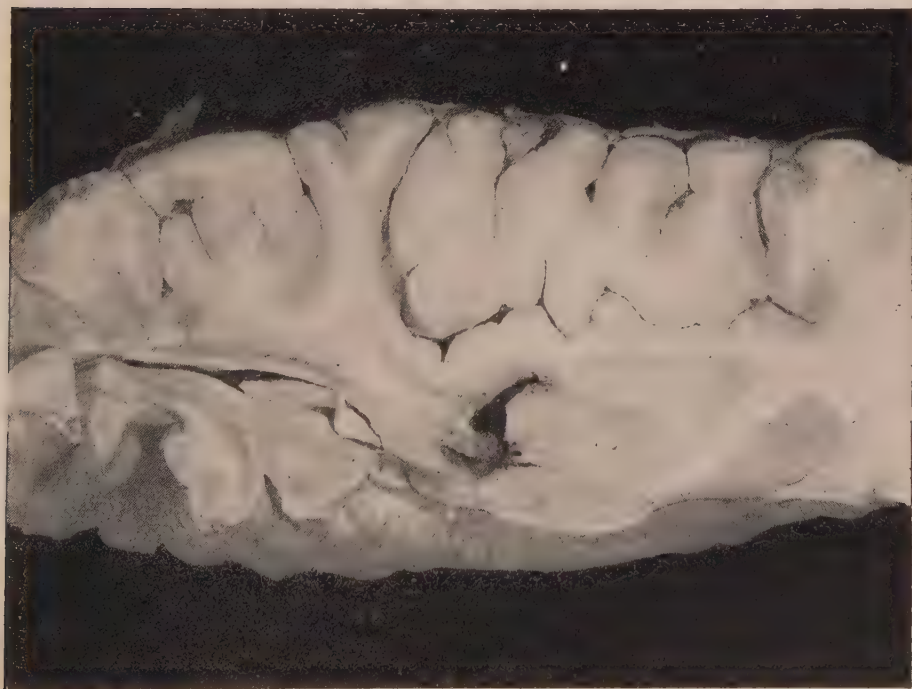
OBSERVATION II. — Ramollissement de la région opto-striée. Destruction de la bandelette optique. Hémianesthésie. Hémianopsie. Surdité.

PLANCHE III



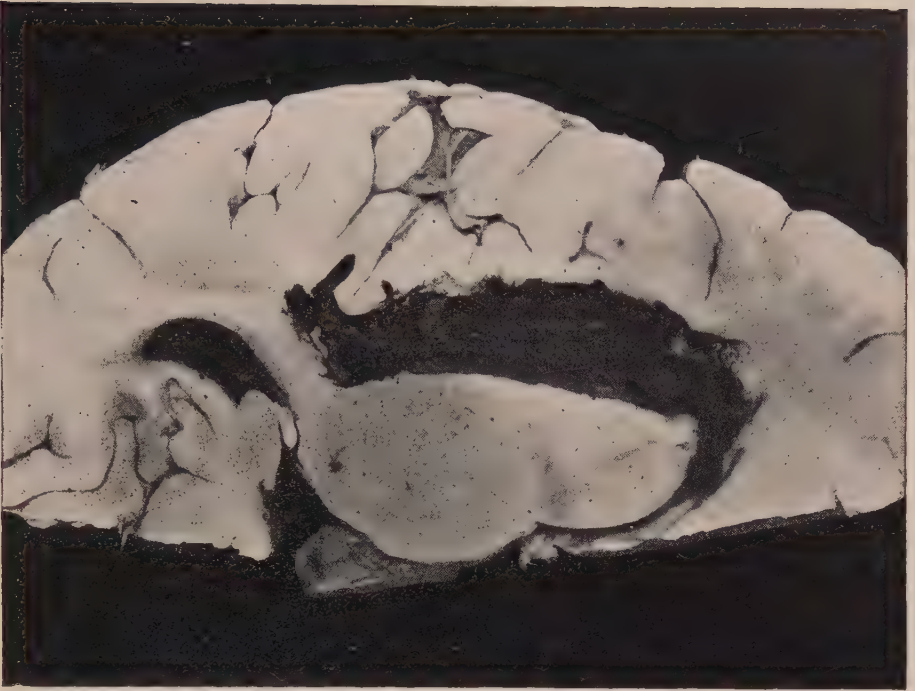
OBSERVATION III. — Hémorrhagie de la capsule externe. Hémiypoesthésie.
Hémianopsie.

PLANCHE IV



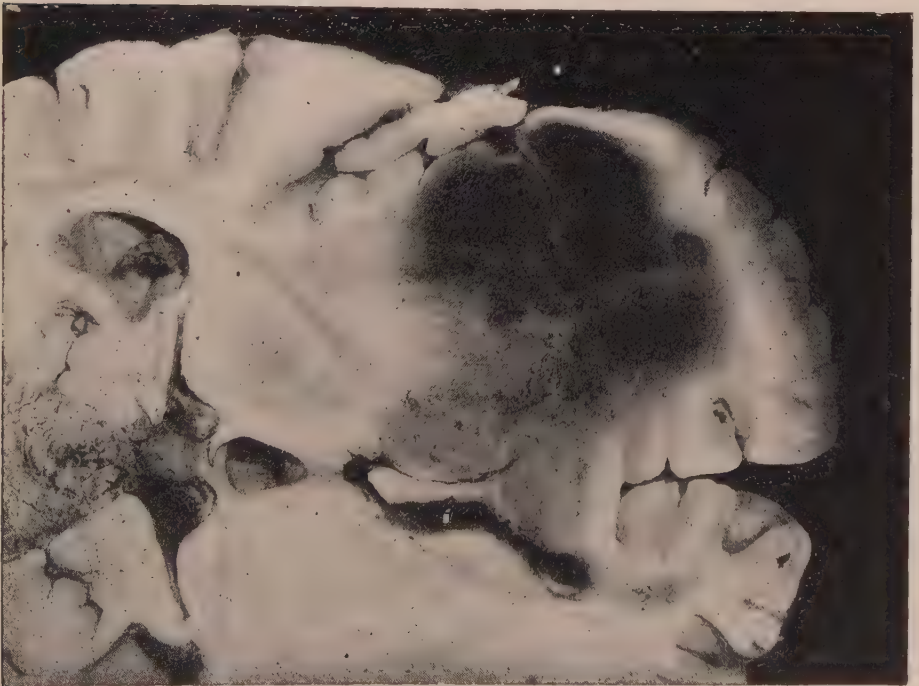
OBSERVATION IV. — Hémorrhagie ancienne (capsule interne et thalamus).
Hémianesthésie.

PLANCHE V



OBSERVATION V. — Hémorrhagie de la capsule externe. Topoanalgsie.

PLANCHE VI

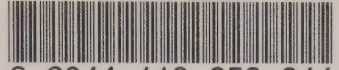


OBSERVATION X. — Hémorrhagie (lobe frontal, partie antérieure de la région opto-striée). Aucun trouble de la sensibilité.

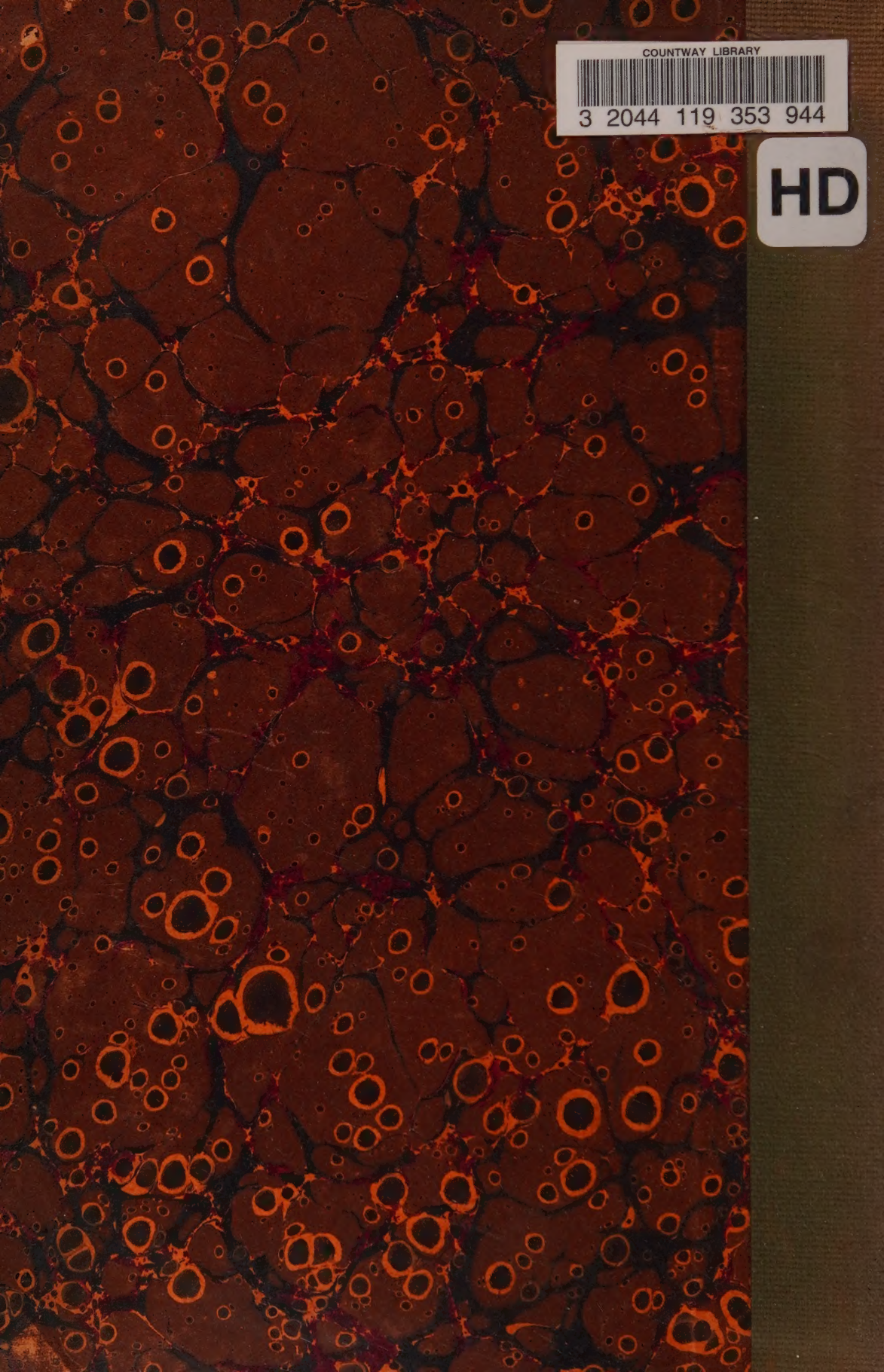
TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — Description générale des troubles de la sensibilité chez les hémiplegiques	7
CHAPITRE II. — Sensibilité superficielle (tact, douleur, température) et sensibilité profonde	24
CHAPITRE III. — Sens musculaire	33
CHAPITRE IV. — Sens stéréognostique	55
CHAPITRE V. — Troubles sensoriels	72
CHAPITRE VI. — Sensibilité subjective	75
CHAPITRE VII. — Symptômes accompagnant les troubles sensitifs chez les hémiplegiques	78
CHAPITRE VIII. — Diagnostic	83
CHAPITRE IX. — Localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire	87
CHAPITRE X. — Localisation de l'hémianesthésie dite corticale	110
CHAPITRE XI. — Localisations sensorielles	136
CHAPITRE XII. — Conclusions	143
OBSERVATIONS	153
BIBLIOGRAPHIE	181

COUNTWAY LIBRARY



3 2044 119 353 944



COUNTWAY LIBRARY



3 2044 119 353 944

HD